

ROK VII — 1936 — T II — Nr 6

BIULETYNY

SEKCJI WETERYNARYJNEJ
TOWARZYSTWA WIEDZY
WOJSKOWEJ



W A R S Z A W A

BIULETYN

SEKCJI WETERYNARYJNEJ TOWARZYSTWA WIEDZY WOJSKOWEJ

Nr. 6. — 1936.

PPLK. DR. R. ANDERLE i KPT. DR. J. EBERLE

MASOWE POJAWIENIE SIĘ ŚLEPOTY MIESIĘCZNEJ U KONI, KTÓRE PRZEBYŁY INFLUENCĘ

*Fluxion périodique en masse chez les chevaux guéris de la fièvre typhoïde
(Avec un résumé en allemand)*

Jakkolwiek t. zw. ślepotą miesięczną (*Panophtalmia infectiosa, toxica, recidiva equi*) według poglądów współczesnych nie posiada jednolitej etiologii, przedstawia ona jednak tak zwarty zespół objawowy, że, mimo różnych zapatrywań, musimy ją nadal uważać za osobną jednostkę chorobową i odróżniać od innych chorób oczu, mogących mieć do niej pewne podobieństwo. Musimy to czynić także dlatego, że pod względem gospodarczym i prawno - sądowym choroba ta ma wielkie znaczenie. W pracy naszej zwróciliśmy uwagę głównie na etiologiczną stronę ślepoty miesięcznej.

Teorjy przyczyn powstawania ślepoty miesięcznej jest wiele. Pierwsza z nich to teoria dziedziczności; do jej zwolenników należą, m. innymi: Toggias, Schüssele Haubner, Brauner, Hoffmann, Röder, Ehrensberger, Möller i Loidolt.

Według Möllera dziedziczenie następuje tylko ze strony matki. Zwolennik tej teorji Reuther, przyjmuje dziedziczenie tylko skłonności do ślepoty miesięcznej.

Za słusnością teorji dziedziczenia przemawiają fakty stwierdzenia śl. mies. u nowonarodzonych źrebiąt, które mogły ulec zakażeniu tylko w łonie matki. Fröhner i Eberlein są zgodni co do tego, że dziedziczenie następuje wyłącznie ze strony matki, inni znów autorzy są zdania, że matka nie musi sama chorować.

Do przeciwników tej teorji m. inn. należą: Lehdorf, Schwarznecker, Mariot Didieux; sądzą oni że powodów śl. m. należy szukać gdzieindziej.

W poszukiwaniu innych przyczyn pierwszy Mariot-Didieux zwrócił uwagę na warunki geologiczne i atmosferyczne środowiska.

w którym stwierdzono częste wypadki śl. mies. Przytacza on jako dowód słuszności swojej tezy częste występowanie śl. mies. w dolinie Mozy, gdzie przechodzi ona z pokolenia na pokolenie, potomstwo natomiast tych koni, przeniesione w inne, suche, wyżej położone okolice, pozostało zdrowe w najbliższych trzech pokoleniach. Według niego szkodliwe działanie, wywołujące tę chorobę, należy przypisać glebie zawierającej nieprzepuszczalną glinę.

Wysokość wody zaskórnej, jak również warunki obszarów ulegających częstym wylewom grają tu poważną rolę; w tych okolicach choroba występuje nagminnie.

Cały szereg badaczy, m. i. Malkmus i Schwartznecker, zgadzają się z tem, że śl. mies. występuje w pewnych okolicach, szczególnie nisko położonych, mokrych, w innych zaś — nie występuje.

W Danji choroba ta jest nieznana, zdarzające się zaś sporadycznie schorzenia są przypadkami zawleczonej. Natomiast w Holandji, w b., nisko położonych okolicach, na początku bieżącego stulecia stwierdzono śl. miesięcz. u 59% koni, w okolicach wyżej położonych u 32%, na czarnoziemiu u 40%, na glebie zaś wapiennej tylko u 6%

Jak z tego wynika choroba związana jest z okolicami o glebie ciężkiej, nieprzepuszczalnej, gleby natomiast wapienne nie wywierają prawie żadnego wpływu na częstość występowania choroby. Nie można tu pominąć faktu, że meljoracje i kultura rolna wpływają obniżająco na procent śl. mies., co też przemawiałoby za słusznością tej teorii.

Powyższa teoria ma również przeciwników. Zettel nie potwierdza znaczenia wodopoju przy występowaniu śl. miesięcznej, a Schorr podaje, że meljoracja i kultura gleby nie zawsze dają pomyślne wyniki.

Według Willacha przyczyną schorzenia jest inwazja pasorzytnicza (nicienie, cerkarje, rhabditydy, larwy oblic., i tasiełce), a śl. mies. nazywa on rhabditis oculi equini. W jaki sposób następuje inwazja, tego autor nie wyjaśnia, prawdopodobnie dzieje się to przy wodopoju, przyjęciu karmy lub na pastwisku. Zwolennikami tej teorii są m. i. Bächstätt, Schüller, Schwerdtfeger i Suckow.

Istnieją też poważne teorie o zakaźnym pochodzeniu tej choroby.

Richter uważa, że mamy do czynienia z chorobą zakaźną jagodówek.

K e b e r o w i udało się wywołać śl. mies. przez zaszczepienie drobnoustrojami z rodziny łańcuszkowców i b. subtilis.

R o s e n wyosobnił z chorego oka koni, ze śluzu nosa, z płynu przedniej komory oka, tęczówki i kanału łzowego, a także z wody studziennej lasecznik, średniej wielkości, ruchliwy, gramoujemny, o obłych końcach. Hodowle tego zarazka były zaraźliwe dla królika, świnki morskiej, białego szczura i konia. Zarazek okazuje skłonność do umiejscowienia się w przedniej komorze oka.

Wkroplenie zarazka w oko zdrowe lub w uszkodzoną rogówkę nie wywołuje choroby, wstrzyknięcie natomiast do przedniej komory oka wywołuje typową śl. mies. Podobnie działają jego jady. B e r r a r i M a n n i n g e r są podobnego zdania, z tem jednakże, że płyn przedniej komory oka, pobrany w chwili ostrego napadu i wstrzyknięty do komory przedniej oka konia zdrowego, wywołuje tylko jeden napad bez dalszych nawrotów.

W o o d s i C h e s n e y, tępiąc w Marylandzie w pewnej stadninie śl. mies., przeprowadzili ciekawe doświadczenie.

Zgładzili oni jednego konia w stadium ostrego napadu ślepoty miesięcznej z objawami najbardziej charakterystycznymi; oko dotknięte napadem śl. mies. roztarli w moździerz z fizjologicznym roztworem Na Cl., przesaczyli przez sączek Berkenfelda, a otrzymany jałowy przesącz wstrzyknęli w przednią komorę oka zdrowemu koniowi. Po 24 godzinach wystąpiły u zdrowego konia doświadczalnego objawy charakterystyczne dla śl. mies., a więc łzotok, światłowstręt, zapalenie spojówek, wysięk w przedniej komorze, zmętnienie ciała szklistego i ostre zapalenie tęczówki. Napad trwał 10 dni. Iniekcje przesączu sporządzonego ze zdrowego oka tegoż konia nie wywoływały żadnych zmian. Drugie oko konia doświadczalnego pozostało zdrowe.

Oko do którego wstrzyknięto przesącz z chorego oka po kilku nawrotach choroby ośleło. Klinicznie nie można było znaleźć różnicy między okiem sztucznie a naturalnie zakażonym; zmiany histopatologiczne tak samo różnic nie wykazały.

Innym badaczom udało się wyosobnić z chorego oka ziarnkowce, pałeczki o zaokrąglonych biegunach, sferokokki, gronkowce, pałeczkę okrężnicy i twory protozoidowe. Ciekawa jest poza tem teoria Ariesa. Tłumaczy on powstanie śl. mies. w ten sposób, że nie jest ona wywołana żadnem zakażeniem, lecz jest wynikiem wewnętrznego działania krążących we krwi chemicznych substancji drażniących, jest więc wyrazem idjosynkrazji. Według niego che-

miczne substancje drażniące rozwijają, szczególnie we wnętrzu oka, swoje szkodliwe działanie z powodu najwolniejszego krążenia krwi w oku.

Teorię awitaminozy i inne (Scheunert, Liebllich, Jones) pominiemy.

Dane statystyczne, które zebrał Szende wykazują, że rasa i maść ma pewien wpływ na występowanie śl. mies.; stwierdził on, że konie zimnokrwiste zapadają częściej niż ciepłokrwiste (stosunek—22% — 15%), konie zaś maści jaśniejszej są częściej atakowane od koni maści ciemniejszych; płeć nie odgrywa żadnej roli. Co do wieku większość autorów zgadza się z tem, że młode konie są bardziej wrażliwe na tą chorobę.

Pod względem etjologicznym różnicować trzeba iridocyclochorioiditis, występującą jako objaw towarzyszący wielu chorobom zakaźnym jak: piersiówka, influenza, zółty, wybrocznica, kulawka źrebiąt, zaraza stadnicza, Surra i Nagana. Klinicznie sprawę tę trudno odróżnić od ślepoty miesięcznej, zawiera ona bowiem te same elementy chorobowe. Ślepotą mies. posiada jednak jeden, naszem zdaniem, różniczkowo bardzo ważny objaw, mianowicie powtarzanie się napadów choroby. Jeśli choroba oczu o charakterze wewnętrznego zapalenia posiada tę cechę, jesteśmy upoważnieni uznać ją za śl. mies. Stąd też masowe przypadki, które mieliśmy sposobność obserwować zaliczamy do ślepoty miesięcznej, mimo, że bezsprzecznie stoją one w związku z poprzednio przebytą przez większość koni influencą.

Spostrzeżenia własne

Z końcem sierpnia 1931 r. stwierdzono influencę u koni w N. pułku artylerji. Zaraza miała przebieg gwałtowny i ograniczyła się do 20 koni. Czas trwania choroby 5 dni, objawy—dość charakterystyczne: ciepłota wewnętrzna 40°C i powyżej, wybitne zaatakowanie narządu wzroku, ostry nieżyt przewodu pokarmowego, u kilku koni silne osłabienie m. sercowego.

Leczniczo, w większości przypadków, zastosowano, wdług metody Möllera, liquor camphoratus dożylnie, jednak bez żadnych widocznych wyników. Zaraza wygasła nagle, tak samo jak nagle się pojawiła. Pierwszy przypadek influency stwierdzono 25.VIII, ostatni 11.IX 1931 r. (3 tygodnie).

W opisanym przebiegu influency należy przedewszystkiem podkreślić wybitne zaatakowanie narządu wzrokowego chorujących koni, objawiające się silnem zaczerwienieniem i nastrożeniem spojów-

wek, szklistem nacieczeniem tkanki podśluzowej, światłowstrętem i łzotokiem.

W maju następnego roku stwierdzono w tymże pułku cały szereg przypadków wewnętrznego zapalenia oczu, coś w rodzaju enzoootji. Jakkolwiek już w lutym i kwietniu zauważono u niektórych koni niedomagania oczu, to jednak dopiero z chwilą nawrotów stało się jasne, że mamy do czynienia ze ślepotą miesięczną. Od pierwszej chwili zastanawiał fakt, że znakomitą większość koni dotkniętych chorobą stanowiły te, które chorowały na influencę.

Przypadki te przedstawiają się jak następuje:

1. Wałach „Huzar” gniady, lat 18, typu art. (przechodził influencę).

Zachorował dn. 7.V. 1932 r. z objawami obustronnego zapalenia tęczówek,—przyczem zmiany zapalne, wybitnie zaznaczone na prawem oku, były połączone ze zmętnieniem rogówki.

Leczenie: Okłady ogrzewające i zakrapianie do oczu przesączu przeciwoznego w/g Besredki, produkcji Wojsk. Prac. Wet. w Warszawie.

Napad ustąpił 15.V., następnie powtórzył się 1.VI, a więc w dwa tygodnie później. Badanie wykazuje: widoczne zrosty tęczówki (synechie) pr. oka. W dalszem leczeniu zastosowano 1% roztwór atropiny. Atak ustąpił 15.VI. Zdolność wzrokowa obu oczu zachowana.

Dn. 26.VI. stwierdzono trzeci napad. Zastosowano dożylnie 1% kalium jodatum od 10 ccm do 20 ccm, podnosząc stopniowo dawkę co drugi dzień o 2 ccm. Atak ustąpił 9.VII. Widoczne zmiany po zrostach tęczówki w obu oczach.

Zdolność wzrokowa pr. oka silnie upośledzona z powodu zwężenia szpary żrenicowej; zmętnienie ciała szklistego.

Koń został wybrakowany we wrześniu 1932 roku z powodu ślepoty i podeszłego wieku

2. Kłacz „Glejta”, lat 19, typu art. (przechodziła influencę).

Dn. 10.V. 1932 przyprowadzono ją z objawami śl. miesięcznej. Oba oczy przymglone, w komorze przedniej l. oka wysięk szafranowożółty, łzotok i światłowstręt. Leczenie atropiną.

Objawy ostrego ataku ustąpiły 15.V. a oko wróciło pozornie do stanu normalnego dn. 21.V. We wrześniu koń został wybrakowany z powodu podeszłego wieku.

3. Kłacz „Prędką”, lat 10, gniada, typu W. (przechodziła influencę).

Dn. 10.V. 1932 r. przyprowadzono ją z objawami śl. mies. Obie rogówki zamglone, łzotok, światłowstręt, spojówki silnie nastrzykane. Zastosowano atropinę. Napad ustąpił 18.V., zdolność wzrokowa utrzymana. Dn. 26.VI. nastąpił drugi napad śl. mies. Po ustąpieniu ostrych objawów dn. 5.VII. widoczne zrosty tęczówki l. oka, żrenica nieruchoma; żrenica pr. oka rozszerzalna, dostrzegalne smugi w ciałku szklistem.

Leczenie kal. jodat.—jak wyżej podano.

Dn. 14.IX. zaobserwowano trzeci atak przy objawach silnego przymglenia oczu, światłowstrętu i łzotoku. Leczenie: zastosowano dożylnie novoarsenobenzol „Spiess” 4,5 gr. dn. 14.IX po raz pierwszy, a 20.IX poraz wtóry. Wobec nieustępowania objawów ostrego napadu, wzorując się na doświadczeniach francuskich lekarzy

weteryn., zastosowano 1.X. urotropinę syntetyczną dożylnie w roztworze 40%, w ilości dwa razy po 15 ccm i dwa razy po 20 ccm w odstępach dwudniowych.

Dn. 12.X, stwierdzono ustąpienie objawów zapalnych i brak wysięku w przedniej komorze oka.

Przy badaniu dn. 2.XII, stwierdzono następujące zmiany w lew. oku: źrenica wąska o brzegach postrzępionych nie reaguje na światło;—źrenica pr. oka rozszerza się po atropinie, widoczne zrosty tęczówki tylne. Następne badanie 27.I.1933 r. wykazało w l. oku zmniejszone napięcie gałki ocznej i utratę wzroku, źrenica pr. oka w przysrodnym kącie wykazuje złogi barwika tęczówkowego. Zdolność wzrokowa oka upośledzona.

Dn. 9.VI. 1933 r. nastąpił ponowny atak śl. mies. przyczem wybitne zmiany zapalne wystąpiły na oku prawem. Leczenie atropiną. Napad ustąpił 20.VI. 1933 r.

Ostatnie badanie przeprowadzono 3.III. 1934 r. przyczem stwierdzono następujący stan: lewe oko — źrenica nierozszerzalna, postrzępiona, synechia anterior, zmętnienie soczewki; prawe oko — źrenica rozszerzalna, przeświecająca czerwień, częściowe zmętnienie ciała szklanego, ślady po synechia anterior. Zdolność wzrokowa lew. oka zupełnie zniesiona, prawego oka — silnie upośledzona.

4. Wałach „Rabin”, lat 9, kasztan, typu art. (przechodził influencę, a w r. 1930 złoży).

Pierwszy atak śl. mies. stwierdzono 17.V, 1932 r. Silne zaczerwienienie spojówek z przymgleniem obu oczu z powodu zapalnego wysięku przednich komór, łzotok, światłowstręt.

Zastosowano leczenie przesączem przeciwnym jak wyżej. Drugi napad 1.VII—5.VII, trzeci—od 14.XI, do 29.XI. Leczenie atropiną.

Badanie 1.XII, wykazało: w prawem oku — źrenica zwężona, postrzępiona; w lewym oku—źrenica zwężona, postrzępiona, w ciałku szklanym widoczne smugi; odruch źrenicowy obu oczu zachowany. Dnia 20.XII.32, koń padł na skutek krwotocznego zapalenia żołądka i jelit.

5. Wałach „Tapir”, lat 7, kasztan, typu art. (przechodził influencę).

Dn. 7.IV, stwierdzono u niego zapalenie rogówki, co nie wyklucza, że był to pierwszy napad śl. mies.

Następny napad stwierdzono 17.V, przy następujących objawach: silne zaczerwienienie i obrzęk spojówek, łzotok, światłowstręt, wytworzenie się ropy i włókien w komorze przedniej (hypopyon) l. oka. Leczenie przesączem przeciwnym jak wyżej. Objawy zapalne ustąpiły 21.V. Trzeci napad rozpoznany 1.VII, trwał do 7.VII. Leczenie atropiną. Po napadzie stwierdzono pozostałe zmiany chorobowe w postaci lekkiego zmętnienia rogówki pr. oka i zwężenia źrenicy l. oka. Następny kolejny napad stwierdzono 30.VII, przyczem objawy—jak wyżej. Leczenie: od 10—20 ccm 1% kal. jodat. dożylnie, dawkę co drugi dzień zwiększano o 2 ccm.

Ostre objawy ustąpiły 9.VIII. Piąty napad 20.VIII, leczono mlekiem domięśniowo, przyczem najwyższa dawka wyniosła 30 ccm mleka. Atak ustąpił 29.VIII. Pozostało zmętnienie ciała szklanego, połączone ze zupełną ślepotą l. oka, pr. oko bez zmian chorobowych.

Szósty i ostatni atak stwierdzono 8.X. Zastosowano leczenie urotropiną (synt.); objawy ustąpiły 15.X. Koń badany 1.XII.32, wykazał ślepotę l. oka spowodowaną zwężeniem źrenicy, zmętnieniem rogówki i ciała szklanego; dno oka przyświeca brudno-zielono, zaczynający się zanik (phtisis) gałki ocznej; w prawem oku źrenica jakkolwiek zwężona, reaguje na światło.

Przeprowadzone badanie w dn. 3.III.1934 wykazało obok podanych wyżej zmian l. oka — w oku prawem żrenicę mało rozszerzoną oraz zmętnienie ciała szklistego i spowodowane tem silne upośledzenie wzroku.

6. Klacz „Wilma”, lat 6, gniado-dereszowata, typu art. (przechodziła influencę).

Dn. 14.VI.1932 r. stwierdzono pierwszy napad śl. mies. w postaci ostrego zapalenia spojówek, łzotoku i zmętnienia lew. oka połączonego z utworzeniem się hypopyon. Leczenie atropiną i kompresami. Atak ustąpił 30.VI pozostawiając następujące zmiany pozapalne w lewym oku: żrenica zwężona, postrzępiona w obu kątach, widoczne ślady zrostów w postaci pigmentu z tęczówki. Prawe oko bez zmian chorobowych. Napad powtórzył się 30.VII, atakując to samo oko. Zastosowano dożylnie kalium jodatum w sposób wyżej opisany. Już 5. VIII. zanotowano zniknięcie ostrych objawów śl. mies. Pozostały zmiany tęczówki i soczewki l. oka połączone ze silnem upośledzeniem wzroku.

Badanie 1.XII.1932 r. potwierdza ślepotę l. oka — prawe oko bez poważniejszych zmian. Dnia 27.I.1933 r. badanie dna oka wykazuje spotęgowanie zmian zwyrodnienia l. oka oraz przejście procesu chorobowego na oko prawe, charakteryzujące się zmętnieniem ośrodków załamujących światło oraz śladami po zrostach tęczówki.

Trzeci atak ślepoty miesięcznej stwierdzono 7.VI.33 r. Leczenie atropiną. Napad ustąpił 26.VI.

Dn. 3.III.1934 r. stwierdzono w prawem oku — żrenica postrzępiona, barwik tęczówki na rogówce, zmętnienie ośrodków łamiących światło, phtisis gałki ocznej; w lewym oku — zmętnienie ciała szklistego, ślady po synechia posterior.

Z powodu zupełnej ślepoty koń został przeznaczony do wybrakowania.

7. Klacz „Ołena”, lat 11, c.-gniada, typu art. (przechodziła influencę).

Dn. 26.VI.1932 r. stwierdzono u niej ostry atak śl. mies. Przedtem w miesiącu lutym przechodziła zapalenie rogówki; prawdopodobnie był to też atak nierozpoznanej ślepoty miesięcznej. Zastosowano atropinę, przyczem ostry atak ustąpił 5.VII. Pozostały zmiany: jaskra (glaucoma) pr. oka, żrenica postrzępiona, naloty na tęczówce i hypopyon (komora przednia głębsza). W lewym oku żrenica mniejsza, nieruchoma, postrzępiona. Następny napad choroby stwierdzono 30.VII i zastosowano leczenie mlekiem w sposób opisany wyżej. Ostre objawy ustąpiły 6.VIII. Badanie we wrześniu 1932 r. wykazuje zmętnienie soczewki obydwu oczu i postrzępienie żrenic, połączone z zupełną ślepotą prawego oka i upośledzeniem wzroku oka l.

Badanie 1.XII.1932 r. stwierdza częściowy zanik gałki ocznej pr. oka, postrzępienie tęczówki, na rogówce ślady pigmentu, jako pozostałość po synechia anterior. Dn. 27.I.1933 r. do powyższych zmian przyłącza się phtisis l. gałki ocznej. Z powodu zupełnej ślepoty, klacz została wybrakowana.

8. Wałach „Tur”, lat 7, siwy, typu wierzchowego — (przechodził influencę oraz zołży w 1930 r.).

Pierwszy napad śl. mies. stwierdzono 20.VII. przy objawach zaatakowania l. oka — silne zapalenie spojówek, światłowstręt i hypopyon. Zastosowano leczenie krwią własną pobraną z żyły jarzmowej. Dn. 21.VII. koń otrzymał 120 gr 26.VII. 200 gr 1.VIII. 300 gr krwi. Ponieważ powyższe leczenie nie usunęło ostrych objawów zapalnych, zastosowano mleko domięśniowo, Dnia 11.VIII. oko pozornie wróciło do normalnego stanu. Pozostało natomiast lekkie zmętnienie obu rogówek,

delikatne smugi na lewej soczewce i zmętnienie c. szklanego l. oka. Dn. 12.X. stwierdzono nowy napad dotyczący obu oczu — hypopyon i ostre zmiany zapalne spojówek. Zastosowano leczenie syntetyczną urotropiną z tem, że koń ten dostał dodatkową piątą dawkę 20 ccm (8 gr urotropiny). Hypopyon obu oczu ustąpił już po drugim zastrzyknięciu. Badanie 1.XII.32 r. wykazało w prawym oku zwężenie i postrzępienie źrenicy, w lewym oku silne nieregularne zwężenie źrenicy i zmętnienie soczewki, połączone ze ślepotą tego oka. Badanie 27.I.33 wykazało wzmacnianie się procesów zwyrodnienia, połączone w prawym oku z postępującym zmętnieniem ośrodków załamujących światło. Badanie 3.III.1934 r. wykazało: w lewym oku — zmętnienie rogówki, częściowe zrośnięcie źrenicy, zmętnienie soczewki i phtisis gałki ocznej, w prawym oku — źrenicę postrzępioną, soczewkę mleczno-białą, zmniejszenie napięcia gałki ocznej. Stwierdzono zupełną ślepotę obu oczu.

9. Wałach „Tyber”, lat 7, typu wierzch. (przechodził influencę).

Pierwszy napad śl. mies. stwierdzono 4.VII.1932 r. Objawy ograniczone do l. oka, w postaci silnego zapalenia spojówek, łzotoku, światłowstrętu i hypopyon. Zastosowano dożylnie argenticum colloidalne w 1% roztworze, trzy razy po 40 ccm co drugi dzień.

Objawy zapalne ustąpiły 9.VIII, jednakowoż utrzymało się zwężenie źrenicy. Drugi napad zauważono 26.IX, również ograniczony do l. oka, charakteryzujący się silnym wysiękiem w przedniej komorze. Zastosowano dożylnie urotropinę syntetyczną, poczem stwierdzono zupełne wyjaśnienie oka; źrenica pozostała lekko postrzępiona. W dalszym ciągu stosowano atropinę; objawy ustąpiły 14.X. Badanie 1.XII. stwierdza źrenicę l. oka po atropinie dobrze rozszerzoną, górny brzeg tęczęwki postrzępiony oraz widoczne smużki w ciałku szklanym. Trzeci atak przypada 21.I. 1933. Dotyczy tego samego oka i charakteryzuje się silnym zaatakowaniem spojówek i rogówki. Zastosowano atropinę, przyczem atak ustąpił 2.II.1933.

Badanie 3.III.34 stwierdza stan następujący: lewe oko — zmętnienie rogówki, phtisis gałki ocznej, zupełna ślepota; prawe oko — źrenica silnie rozszerzona, nieznaczne zmętnienie c. szklanego, przeświecająca czerwień, wzrok częściowo upośledzony.

10. Wałach „Wotan”, lat 6, kary, typu art. (przechodził influencę, a w roku 1930 zołży).

Otrzymał 30.VII.1932 r. zapobiegawczo 4—5 gr nowo-arsenobenzolu „Spiess” dożylnie. Pierwszy, a zarazem jedyny, napad choroby stwierdzono 26.IX.1932; dotyczył on tylko l. oka, wśród objawów silnego zaczerwienienia i obrzęku spojówki, łzotoku, światłowstrętu i przymglenia oka. Zastosowano urotropinę (synt.), przyczem koń otrzymał jeszcze 5 dawkę 20 ccm.

Ostre objawy ustąpiły 12.X, pozostawiając zmętnienie lew. oka. Dnia 1.XII badanie stwierdziło ślepotę l. oka; źrenica w postaci nierozszerzalnej, wąskiej postrzępionej szparki, rogówka zamglona, częściowy zanik gałki ocznej. 27.I.1933 stan bez zmiany.

Badanie 3.III.1934 r. wykazało w l. oku zmętnienie soczewki, źrenicę postrzępioną, phtisis gałki ocznej, w prawym oku źrenicę silnie rozszerzoną, nieruchomą, częściowe zmętnienie c. szklanego, przeświecająca czerwień. Zdolność wzrokowa l. oka zupełnie zniesiona, pr. oka — upośledzona.

11. Klacz „Salwa”, lat 8, kara, typu art. (przechodziła influencę).

Pierwszy napad śl. mies. zauważono 27.X.32 r. wśród objawów przymglenia

pr. oka, silnego zaczerwienienia, obrzmienia spojówek i łzotoku. Zastosowano leczenie urotropiną. Już po pierwszym zastrzyknięciu ustąpił wysięk z przedniej komory, oko stało się przejrzystsze; utrzymało się tylko zmętnienie rogówki na brzegach. Ostre objawy ustąpiły 10.XI. Badanie w dniu 1.XII stwierdziło w l. oku smugi w c. szklistem, prawe oko natomiast okazuje zmiany ciężkie, z upośledzeniem wzroku: źrenica nierozszerzalna o dolnym nierównym brzegu, barwa dna oka — mleczno-lazurowa. Badanie 27.I.1933 potwierdza powyższy stan chorobowy, lecz już o większym nasileniu.

Następny atak zauważono 7.VII.33 r. Ostateczne badanie przeprowadzono 3.III.1934 r. z następującym wynikiem: l. oko — odgródnienie źrenicy (secclusio pupillae) i phtisis bulbi; pr. oko — źrenica lekko rozszerzalna, ślady barwika na soczewce, zmętnienie częściowe soczewki, wreszcie nastąpiła ślepotą obu oczu.

12. Wałach „Walek”, lat 6, c. gniady, typu art. (przechodził influencję).

Pierwszy napad śl. mies. zauważono 1.VII.1932 r. Objawy: zaczerwienienie i obrzęk spojówek obydwu oczu, łzotok, wysięk szafranowo-żółty w przednich komorach. Zastosowano leczenie przesączem przeciwoapnym. Objawy zapalne ustąpiły 17.VII. Zmiany pozapalne przedstawiały się w postaci wąskiej i nieruchomej źrenicy oka prawego, tarcza widoczna. W l. oku zmętnienie rogówki.

Drugi atak nastąpił 30.VII wśród objawów zaatakowania obu oczu. Zastosowano domięśniowo mleko. Ostre zmiany ustąpiły 9.VIII., pozostawiając widoczne smugi na soczewkach obu oczu. Trzeci napad zauważono 15.X; zmiany zapalne — jak wyżej, tylko o większym nasileniu. Zastosowano leczenie urotropiną syntetyczną z tem że koń otrzymał dodatkowo dwie dawki po 20 ccm. W dalszym ciągu stosowano atropinę — objawy ostrego napadu ustąpiły 15.XI.

Badanie 1.XII. wykazuje zniekształcenie i nieruchomość pr. źrenicy (zrosty tęczówki) częściowy zanik gałki ocznej i utratę wzroku. W l. oku nieznaczne zmiany w postaci strzępów włókienka, wystających ponad źrenicznym brzegiem tęczówki.

Dn. 27.I.1933 r. stwierdzono zaciem pr. oka i upośledzenie ośrodków łąmających światło lew. oka. Z powodu zupełnej ślepoty koń został wybrakowany.

13. Wałach „Szmul”, lat 9, skarogniady, typu art. (nie przechodził influencji), natomiast przechodził zapal. płuc w 1931 r. i zoiży w 1930 r.).

W styczniu i marcu 1933 r. przechodził dwukrotnie zapalenie rogówki, które jednak prawdopodobnie należy uważać za poronne objawy śl. mies. Pierwszy typowy napad tej choroby stwierdzono dopiero 13.VI.1933. Zastosowano leczenie atropiną, maść jodoform. oraz kalium jodatum wewnętrznie po 25 gr przez dłuższy czas. Ostre objawy przeszły 10.VII. Z powodu zupełnej ślepoty stwierdzonej w jesieni tego roku, koń został wybrakowany.

14. Wałach „Tyran”, lat 8, gniady, typu wierzchow. (nie przechodził influency).

Pierwszy napad śl. mies. zauważono 8.II.1933 r., i trwał on do 6.III.1932 r. Leczenie atropiną. Badanie 3.III.1934 roku wykazało następujące zmiany chorobowe: w prawym oku — źrenica b. słabo rozszerzalna, o brzegach równych, zmętnienie soczewki; w l. oku — źrenica miernie rozszerzalna, ślady po synechia posterior, soczewka lekko zmętniała. Zdolność wzrokowa pr. oka zniesiona, l. oka silnie upośledzona.

15. Klacz „Merry” lat 13, gniada, typu wierzchow. (nie przechodziła influency).

Pierwszy napad śl. mies. zauważono 12.V.1932 r. Zmiany dotyczyły oka pr., w postaci zaczerwienienia i obrzęku spojówek, łzotoku, wysięku w przedniej komorze i wytworzenia hopopyon. Leczenie: dwukrotna iniekcja novoarsenobenzolu i krople atropinowe.

Ponieważ klacz pozostawała w leczeniu poza oddziałem, przebieg kliniczny nie mógł być w całej rozciągłości obserwowany.

Badanie 20.I.1933 stwierdziło w prawem oku zupełne zwężenie źrenicy i zmętnienie soczewki, połączone ze ślepotą tego oka. W lewym oku pozostałości po synechiach oraz silne przekrwienie nad tarczą nerwu wzrokowego. Badanie 3.III.1934 r. stwierdza: w pr. oku — prawie zupełne secclussio pupillae i częściowo widoczne zmętnienie soczewki jakoteż phthisis gałki ocznej; w l. oku — źrenica silnie rozszerzona, na soczewce ślady po zrostach tęczówki, częściowe zmętnienie ciała szklistego, czerwień nieznacznie przeświecająca. Zdolność wzrokowa w prawem oku zniesiona, w lewym zaś silnie upośledzona.

16. Wałach „Trębacz”, lat 7, kasztan, typu wierzchowego (przechodził influencę, a w 1930 r. żółty).

W kwietniu 1932 r. cierpiał na zapalenie rogówki, prawdopodobnie na tle śl. mies. 21.V. stwierdzono objawy zaatakowania obydwu oczu i wytworzenie się hypopyon w lew. oku. Leczenie atropiną, atak ustąpił 15.VI. W dwa tygodnie później nastąpił ponowny napad śl. mies. — tym razem zastosowano mleko domięśniowo. Ostre objawy ustąpiły dn. 7.VIII. Pozostałe zmiany zapalne; w lewym oku — tęczawka silnie naderwana i postrzępiona, ślady pigmentu na rogówce; w prawem oku — zmiany ograniczone do słabej rozszerzalności źrenicy. Badanie tego konia we wrześniu stwierdza status idem, przy zachowaniu wzroku obu oczu. Badanie w grudniu nie wykazuje postępowania procesu chorobowego. Badanie 27.III.1933 r. wykazuje znaczne zmętnienie ośrodków załamujących światło pr. oka; w l. oku wybitne ślady po zrostach tęczówki oraz zmętnienie soczewki, połączone z upośledzeniem wzroku. Badanie 3.III.1934 r. stwierdza: w l. oku — źrenica nierozszerzalna postrzępiona, synechia anterior, zmętnienie soczewki (cataracta punctata) połączone ze ślepotą tego oka; w prawem oku — źrenica rozszerzalna częściowe zmętnienie c. szklistego, wzrok częściowo upośledzony.

17. Wałach „Monte-Carlo”, lat 13, c. gniady, typu wierzchowego (nie przechodził influency).

Pierwszy napad śl. mies. wystąpił 1.VII.1932 r. Zmiany zapalne dotyczyły przedewszystkiem rogówki i przedniej komory pr. oka. Zastosowano leczenie przesączem przeciworopnym. Ostre objawy ustąpiły 15.VII, pozostawiając zmętnienie rogówki. Dn. 30.VII, zauważono ponowny atak na tem samem oku i zastosowano domięśniowo mleko. Po ustąpieniu 9.VIII. objawów zapalnych, stwierdzono zupełne zmętnienie rogówki pr. oka.

Koń został wybrakowany we wrześniu 1932 r. z powodu dychawicy i ślepoty jednego oka.

18. Klacz „Śliwka”, lat 8, kasztanka, typu wierzchowego (przechodziła influencę).

Dn. 11.V.1932 r. stwierdzono objawy ślepoty mies. — silne zaczerwienienie

obu spojówek, łzotok, światłowstręt, przymglenie obu oczu i hypopyon pr. oka. Zastosowano leczenie przesączem przeciwnym. Zmiany zapalne ustąpiły 16.V, pozostawiając lekkie przekrwienie dna pr. oka. Drugi napad przedewszystkiem pr. oka zauważono 3.VIII. Zastosowano domięśniowo mleko. Ostre zmiany ustąpiły 9.VIII. Badaniem nie wykazano poważniejszych zmian. Dn. 3.X, nastąpił trzeci atak. Zastosowano leczenie atropiną. Atak ustąpił 15.X.

Badanie 1.XII.1932 wykazało brak zmian chorobowych oczu.

Dn. 6.XII.1933 r. ponownie kolejny atak. śl. mies., przyczem obydwie oczy dotknięte ostre zmiany zmianami w równej mierze. Leczenie: krople atropinowo-kokainowe. Napad ustąpił 20.XII.

Badanie 3.III.1934 r. nie stwierdziło żadnych zmian chorobowych.

19. Wałach „Wilus”, lat 7, deresz, typu wierzchow. (nie przechodził influency, w 1930 r. chorował na żółty).

Pierwszy napad śl. mies. stwierdzono 21.XI.1933 r. w postaci zaczerwienienia i obrzęku spojówek, łzotoku i hypopyon lew. oka. Zastosowano kompresy i krople atropinowo-kokainowe. Atak ustąpił 5.XII.

Badanie dn. 3.III.1934 r. stwierdza w l. oku silne zwężenie źrenicy, brzości poszarpane, częściowe zmętnienie soczewki połączone z upośledzeniem wzroku. Prawe oko bez zmian.

20. Klacz „Garda”, lat 19, c. gniada, typu art. (nie przechodziła influency).

Do dn. 24.V.1932 u konia nie zauważono żadnych ostrych napadów śl. mies. przy okresowych przeglądach koni, jakoteż i w pododdziale.

W dn. tym przy przeglądzie zauważono, że koń stawia nienormalnie kończyny i robi wrażenie ślepego. Dokładne badanie stwierdziło zmiany polegające na zupełnym zroście źrenicy pr. oka (secclusio pupillae), zwężeniu źrenicy lew. oka, złogach barwиковych na soczewce (synechia posterior), zmętnieniu soczewki oraz rozpoczynający się phtisis obu gałek ocznych.

Wobec zupełnej ślepoty koń został wybrakowany.

21. Klacz „Ora”, lat 11 typu wierzchow. (przechodziła influencję oraz żółty w 1932 r.).

Ostrych ataków śl. mies. u niej nie zauważono.

Dn. 25.VII.1932 r. przeprowadzono konia z tem, że potykał się i ma upośledzony wzrok (złe branie przeszkód).

Dokładne badanie stwierdziło: w lew. oku — silne zwężenie źrenicy, tęczęwka poszarpana, strzępy barwika tęczęwkowego na rogówce (synechia anterior); w pr. oku — zmiany mniej intensywne. Zastosowano dożylnie „Novoarsenobensol” Billon. Badanie 27.I.33 r. wykazało zrosty tęczęwek obu oczu.

Koń został wybrakowany z powodu zupełnej ślepoty.

22. Wałach „Sas” lat 10, kasztan, typu wierzchow. (przechodził influencję w 1932 r.).

Przedtem nie stwierdzono u konia napadów ślepoty mies.

Badanie dn. 3.III.1934 r. stwierdziło następujące zmiany chorobowe: w lew. oku — źrenica w postaci wąskiej szparki przez którą prześwieca zmętniała soczewka; w praw. oku — brak zmian chorobowych. Zdolność widzenia w prawym oku normalna, w lewym — zniesiona.

23. Wałach „Tron”, lat 9, c. gniedy, typu art. (przechodził influencę).

Przedtem nie stwierdzono napadów ślep. mies.

Badanie w dn. 3.III.1934 r. stwierdziło: w pr. oku — rozszerzalność źrenicy zachowana, nieznaczne zmętnienie ciała szklatego, połączone z upośledzeniem wzroku; w l. oku — brak zmian chorobowych.

O m ó w i e n i e

Okres opisany przez nas od 1930 r. do 1934 r. obejmuje 23 przypadków ślepoty miesięcznej.

Zastanawiając się nad etiologią tej choroby, nie można pominąć faktu, że z tych 23 koni — 17 chorowało przed 8 miesiącami na influencę.

Z pozostałych 6 koni, 2 chorowały w 1930 r. na żółzy, u 4 innych natomiast nie stwierdzono w tym okresie żadnych chorób zakaźnych. Nie jest również wykluczone, że i te konie przechodziły influencę, oczywiście w lekkiej postaci, gdyż pierwszy przypadek stwierdzono 25. VIII. 1931 r., a więc w okresie najgorętszych ćwiczeń letnich. Jest więc możliwe, że pewna ilość koni przechorowała podczas manewrów, a lekkie niedyspozycje nie zwróciły niczyjej uwagi. Należy tu również zaznaczyć, że z ogólnej ilości 20 koni, które chorowały na influencę, tylko u 3 koni nie spostrzeżono ostrych napadów ślep. mies., lecz we wszystkich przypadkach stwierdzono zmiany chorobowe, które mogły powstać tylko na tle śl. mies.

Reasumując powyższe, stwierdzamy fakt, że z 23 koni dotkniętych śl. mies. 12 koni przechodziło influencę, 5 koni przechodziło influencę i żółzy a 2 konie żółzy.

Na podstawie powyższej nasuwa się przypuszczenie, że mamy tu do czynienia nie z jakąś chorobą pierwotną, która powstała samoistnie, lecz z typowym schorzeniem wtórnym, gdzie zakażenie pierwotne (influenca, żółzy) do tego stopnia obniżyło odporność ustroju, że choroba następowa t. j. ślepota mies. mogła się bez przeszkód rozwinąć. Tu jeszcze trzeba zwrócić uwagę na dziwnie niesamowity przebieg influency. Zaraza wygasa w przeciągu 3 tygodni, mimo doskonałych warunków rozszerzania się. W tym jednak przypadku ogranicza się wyłącznie do 20 koni, porozrzucanych po różnych pododdziałach. Okres ćwiczeń letnich, z jednej strony ułatwiał rozwleczenie zarazy na wszystkie pododdziały, a z drugiej strony uniemożliwiał racjonalną akcję zwalczania jej. Przebieg natomiast jest b. typowy ze względu na swoje objawy. Szczególnie uderza nadzwyczajna wyrazistość zmian chorobowych oczu, mimo to po przebyciu influency czy żółzów u żadnego z tych koni nie stwierdzono jakichkolwiek pozostałości upośledzających wzrok.

Co się tyczy kwestji rozpoznania ślepoty mies., to jakkolwiek Möller, Schleich i inni są zdania, że nie należy identyfikować pierwotnej ślepoty miesięcznej z powikłaniami wewnętrznego zapalenia oczu, powstałemi w związku z chorobami zakaźnemi, tem niemniej jednak identyczny obraz kliniczny i wynik końcowy nie uzasadnia wyodrębnienia tych pojęć chorobowych. Czynniki bowiem etiologiczny w obu wypadkach nie jest znany — nie mamy więc powodu sądzić, że jest różny.

Co się tyczy rozpoznania w opisanych przypadkach, to u 14 koni stwierdzono klasyczny obraz kliniczny ślepoty miesięcznej wraz z typowemi nawrotami. U 4 koni nie stwierdzono wogóle ostrych napadów ślep. mies., przy badaniu natomiast oczu wszystkich koni, które przeszły influencę, znaleziono u tych czterech koni zmiany odpowiadające zmianom występującym tylko po przebyciu śl. mies. U 5 koni zauważono tylko po jednym ataku, co jednak nie wyklucza nawrotów. Z ogólnej więc ilości 9 koni, co do których rozpoznanie śl. mies. mogłoby być poddane w wątpliwość, należy zaznaczyć że 2 konie (klacz Ora i Garda), bezpośrednio po stwierdzeniu zmian chorobowych oczu, zostały wybrakowane, a 1 koń, wałach „Wilus”, pozostawał tylko przez krótki czas pod obserwacją (pierwszy atak w listopadzie 1933 r.). Z 6 pozostałych koni, 2 konie nie przechodziły żadnego napadu, a 4 — po jednym napadzie. Nie można jednak twierdzić, że konie te wogóle nie przechodziły ataków ślep. mies., gdyż mogły one łatwo uść uwagi otoczenia, szczególnie, jeżeli były o słabszem nasileniu lub też przypadły w okresie jakichś ćwiczeń.

Rozpatrując twierdzenie, że śl. mies. jest wywołana przez czynnik zakaźny, należy zastanowić się, jakimi drogami zarazek wszedł do ustroju. Z konia na konia, jak wiadomo, choroba ta nie przenosi się. Opierając się na doświadczeniach, jakie przeprowadził Rosenow (wkraplanie płynu przedniej komory na rogówkę oka) i na własnych próbach (wkraplanie łez chorych koni do oczu zdrowym koniom) możemy śmiało wykluczyć tę drogę zakażenia. O dziedziczeniu w naszym przypadku również niema mowy, trudno bowiem przypuścić, że u koni 19 letnich dopiero pod koniec ich życia występuje śl. mies. jako choroba dziedziczna.

Pozostałemi źródłami zakażenia mogłyby być, jak chcą niektórzy, sama okolica, w której stacjonuje oddział, pasza i wodopój. Stosunki klimatyczne mają też mieć pewne znaczenie. Niektórzy bowiem twierdzą, że śl. mies. pojawia się częściej w latach o dużych opadach atmosferycznych, aniżeli w latach suchych i pogodnych. Tymczasem w r. 1931 i 32 wiosna oraz lato były suche, ciepłe i po-

godne. W naszym przypadku tak gleba jak i wodopój wodociągowy, jakościowo dobry — nie dają podstaw do uzasadnienia tych przypuszczeń. Zresztą inne oddziały stacjonowane w tem mieście, musiałyby wykazać pewien procent koni dotkniętych śl. mies., co nie miało miejsca.

Pozatem i w opisanym N. pułku artylerji do 1932 r. nie stwierdzono ani jednego wypadku tej choroby. Rozpatrując sprawę siana, jako ewentualnego źródła tej zarazy, stwierdzamy, że siano pochodzi z najbliższych okolic garnizonu — jest to siano dobre, o dużej zawartości traw słodkich, typowych dla łąk suchych o odpowiedniej kulturze.

Rozpatrując znów kwestję dlaczego stwierdzono tylko kilka przypadków samoistnych ślepoty mies., fakt, że większość przypadków śl. mies. nastąpiła w pewnym związku z influencą, należy wytłumaczyć tem, że influenza panowała wśród koni przebywających w warunkach wybitnie polowych, kiedy codzienne mierzenie ciepłoty wszystkich koni było niemożliwe. Znane są wypadki, co zresztą potwierdza wystąpienie influencji w owym roku w jednym z pułków artyl. tego samego garnizonu, że niektóre konie, szczególnie starsze, przechodzą influencę bez znacniejszego podwyższenia ciepłoty, u niektórych zaś zaobserwowano, bez innych objawów, jednodniowe podniesienie się ciepłoty, co można stwierdzić wyłącznie przez termometrowanie wszystkich koni oddziału. Z tego wynika, że jest wielce prawdopodobne, iż u koni, u których później stwierdzono śl. mies. bez uprzedniego zachorowania na influencę, ta ostatnia wystąpiła w postaci lekkiej wzgl. jako gorączka efemeryczna.

Badając wpływ wieku na powstanie śl. mies., widzimy, że schorzenie to niema specjalnej predylekcji do wieku młodego, jakkolwiek na konie od 6 do 9 lat przypada 60 %. Odsetka ta w naszym przypadku nie gra żadnej roli, gdyż z jednej strony ilość młodych koni w oddziale jest procentowo większa od ilości koni starszych, z drugiej strony, jak wykazaliśmy, śl. mies. dotyczyła tych koni, które chorowały poprzednio na influencę i zołzy. W szczególności przedstawia się to jak następuje: 1 koń lat 18, po 2 konie po lat 10, 11, 13 i 19. po 3 konie po lat 6, 8 i 9 oraz 5 koni po 7 lat.

Maść jak się zdaje również niema specjalnego znaczenia, gdyż w naszym przypadku śl. mies. samoistnie nie wystąpiła, na influencę zaś chorowały konie różnej maści. W szczególności sprawa ta przedstawia się w ten sposób: koni gniadych było 10, karych i kasztanów po 5, siwych 2, deresz 1, wbrew temu co twierdzą niektórzy, że śl. mies. atakuje raczej konie o maści jaśniejszej niż cie-

mniejszej. Pod względem płci chorowało 9 klaczy i 14 wałachów. Pod względem użytkowości było dotkniętych ślepotą mies. 11 koni wierzchowych i 12 artyl., a więc charakter pracy i rodzaj uprzęży nie odgrywa żadnej roli.

Co się tyczy ilości stwierdzonych napadów, to otrzymaliśmy b. rozbieżne cyfry, które mogą świadczyć o różnorodnem nasileniu choroby i indywidualnej odporności koni. U 4 koni nie zauważono ostrego ataku śl. mies., u 5 koni — po jednym ataku, u 3 koni — po 2, u 8 po — 3 napady, u 2 koni — po 4, i u 1 konia — 5 ataków, zaliczając do ataków ślep. mies. poprzednie schorzenia oczu. Czas trwania jednego napadu śl. mies. wahał się od 5 do 30 dni. Wogóle w tym kierunku dały się zauważyć szerokie wahania, zależnie od wielu czynników, między innemi, od metod leczenia. Ogólnie wzmacnianie się czasu trwania napadów stoi w ścisłej zależności od narastających zmian patologicznych. Taki klasyczny wzrost narastania długości ataków widzimy, w klinicznym przebiegu śl. mies. u konia „Śliwka”, mianowicie od 5 dni przy pierwszym napadzie do 16 dni przy ostatnim. Inaczej będzie wyglądała krzywa ilustrująca trwanie napadów śl. mies. konia „Tapir”. Osiąga ona przy trzecim ataku swój punkt kulminacyjny (29 dni), by z chwilą wystąpienia dostatecznych zmian chorobowych — opaść przy następnych nawrotach do dni 10. Wogóle okazuje się, że nasilenie nawrotów i tem samem czas trwania — są odwrotnie proporcjonalne do zmian chorobowych, a z chwilą osiągnięcia niejako swego celu, t. j. zniszczenia zdolności wzrokowej oka, sam proces, dokonawszy swego dzieła, zaczyna się cofać, tak pod względem intensywności objawów klinicznych, jak i czasu trwania.

Objawy, z którymi mieliśmy do czynienia podczas opisanych wypadków, można podzielić na typowe w swoim przebiegu i w nawrotach i nietypowe, np. u konia „Tapir”, u którego proces chorobowy jest skoncentrowany w jednym oku i zmierza konsekwentnie do jego zniszczenia. Oczywiście, że ten proces chorobowy nie jest obojętny dla zdrowego oka, które zachowuje swą zdolność wzrokową przez dłuższy czas, zanim i ono nie ulegnie zmianom wstecznym. Ogólnie u 12 koni stwierdzono objawy śl. mies. w jednym oku, u 11 koni w obu oczach. Jakkolwiek, według zgodnych zapytań Schleicha i innych, śl. mies. rzadko atakuje oba oczy równocześnie, w naszym przypadku ilość ta jest prawie równa.

Częstotliwość nawrotów chorobowych jest różna: najmniejsza wynosi 11 dni po ostatnim napadzie, największa, u konia „Wotan”, wynosi około 1¹/₂ roku; przeciętnie jednak, biorąc pod uwagę konie

z licznymi nawrotami, jak „Tapir”, „Prędką” i „Śliwka”, widzimy, że różnice w czasie występowania nawrotów u tych koni są b. znaczne. U konia „Tapir” nawroty te powtarzają się z pewną regularnością co miesiąc, u klaczy „Prędką” między 1 a 2 nawrotem upływa 37 dni, między 2 a 3 atakiem 50 dni, zaś między 3 a 4 aż 8 miesięcy. Jeszcze dobitniej występuje to u klaczy „Śliwka”: pierwsze dwa okresy między nawrotami wynoszą dwa miesiące, a między 3 a 4 nawrotem aż 14 mies.

Ze zmian chorobowych klinicznie zaobserwowanych stwierdzono u każdego konia, dotkniętego ostrym napadem śl. mies., zapalenie tęczówki, którego wyrazem było zwężenie źrenicy, zmętnienie płynu przedniej komory z dość częstym wystąpieniem hypopyon jedno lub obustronnym. Towarzyszyły temu objawy zapalne ze strony spojówki, w postaci obrzęku, zaczerwienienia i wyraźnego naczyniowania naczyń krwionośnych, łzotoku i światłowstrętu. To częste występowanie hypopyon, o charakterze szafranowo-żółtego osadu na dnie przedniej komory oka, robiącego wrażenie, jak gdyby ropnia, było wyrazem silnie zaznaczonego zapalenia wysiękowego z przewagą elementu komórkowo-włóknikowego. Objawy tego hypopyon stwierdzono prawie u 60 % koni dotkniętych ostrym napadem śl. mies. i były jednym z głównych czynników prawidłowego rozpoznania. Zmiany głębsze podczas ostrych ataków były niedostępne badaniom z powodu zmętnienia przedniej komory. U 4 koni, jak wspomnieliśmy wyżej, nie stwierdzono ostrych stanów zapalnych, natomiast głębokie zmiany w tractus uvealis świadczą o utajonem i przebiegiem przebiegu śl. mies. u tych koni.

Po ustąpieniu ostrych ataków, w wyniku końcowym, po dwuletniej prawie obserwacji, należy stwierdzić, że zmiany chorobowe tęczówki, w postaci trwałych zrostów, zwężenia źrenicy i postrzępienia jej brzegu źrenicowego występują u 70 % chorych koni; zmiany rogówki — u 13 %, zmiany soczewki (zmętnienie, smugi) — u 60 %, zmiany w ciałku szklistem — u 39 % koni chorych.

U koni, u których po ustąpieniu pierwszych objawów, dno oka było widoczne, zmian żadnych nie zaobserwowano, z wyjątkiem jednego przypadku, w którym stwierdzono przekrwienie w pobliżu tarczy.

Lecznico stosowaliśmy środki działające miejscowo i ogólnie. Z pierwszych należy wymienić atropinę, stosowaną niemal w każdym przypadku, zależnie od nasilenia, w roztworze $\frac{1}{2}$ — 1 %, jako krople do oczu. O wynikach stosowania tego leku, mówi odsetka trwałych zmian tęczówki, która wyniosła ostatecznie 70 %.

Następnie stosowano przesącz przeciwopty według Besredki,

(produkcji Wojsk. Prac. Weter.), w postaci kompresów i kilkakrotnych przemywań oczu w ciągu dnia. Tę metodę leczenia stosowano w początkach pojawienia się ślepoty miesięcznej ogółem u 6 koni. Nie zauważono jednak żadnego wpływu dodatniego, czy to w postaci przerwania lub skrócenia napadu, czy też obniżenia nasilenia zmian pozapalnych. Ze środków ogólnie działających na cały ustrój używano dożylnie urotropinę, novoarsenobenzol, kalium jodatum i colargol, a domięśniowo — mleko.

Zachętą do stosowania urotropiny były ostatnie publikacje francuskich lekarzy wet., niezwykle pochlebnie wyrażających się o jej skutecznem działaniu w przebiegu tych chorób.

Stosowano urotropinę syntetyczną (hexametyltetramin) w 40 % roztworze po 15 — 20 ccm z dwudniową przerwą między zastrzyknięciami. Ogółem zastosowano ją u 8 koni. Jakkolwiek można było stwierdzić pewne dodatnie działanie urotropiny na sam przebieg napadu śl. mies., gdyż w większości przypadków wysięk w przedniej komorze ustępował po jednym lub dwu zastrzyknięciach, oko wracało pozornie do normalnego stanu i koń mógł być z powrotem używany do pracy, to jednak w ostatecznym wyniku u 7 koni śl. mies. pozostawiła mniej lub więcej wybitne, trwałe zmiany chorobowe. Co do klaczy „Śliwka”, która była leczona mlekiem domięśniowo, a urotropiną dożylnie, niewiadomo któremu z tych czynników przypisać wyleczenie konia.

Ogólnie znane jest działanie preparatów arsenowych w lecznictwie ludzkim i weterynaryjnym. W naszym przypadku stosowaliśmy novoarsenobenzol „Spiess” w ilości 4,5 gr. dożylnie na jedną dawkę. Ogółem stosowaliśmy ten sposób leczenia u 3 koni, u 1 konia profilaktycznie. Z tego 2 konie otrzymały go dwukrotnie w odstępach 5 — 7 dni. Niestety środek ten zawiódł pokładane w nim, nadzieje, nie można było dopatrzeć się najmniejszego dodatniego wpływu na proces chorobowy w sensie zahamowania napadu lub chociażby tylko obniżenia jego nasilenia. To samo tyczy zastosowania profilaktycznego tego środka u konia „Wotan”, który mimo to nie uniknął ataku śl. mies. w 2 miesiące później.

Do środków dodatnio czy nawet leczniczo działających przy śl. mies. należy według niektórych kalium jodatum. Stosowaliśmy środek ten dożylnie i doustnie; dożylnie — w roztworze 1 %, począwszy od 10 ccm, podwyższając dawkę co drugi dzień o 2 ccm, do 20 ccm włącznie, doustnie — po 25 gr. w wodzie do picia przez czas około 2 tygodni. Ogółem w ten sposób leczono 4 konie. Stosowanie tego środka w żadnym stopniu nie wpłynęło na sam proces chorobowy.

Zachęcenii licznymi doświadczeniami innych lekarzy wet., postanowiliśmy również wypróbować działanie mleka, które według niektórych (Dowgiałło) ma wywierać niezwykle korzystny wpływ przy śl. mies., przynosząc uleczenie już po użyciu stosunkowo niewielkich ilości. Już sama znikoma ilość mleka stosowanego w przypadkach opisanych przez Dowgiałłę, w porównaniu z wagą ciała konia, wywoływała w nas wątpliwość możliwości wywołania wstrząsu anafilaktycznego, a tem samem spowodowania jakiegokolwiek wpływu leczniczego. W naszym przypadku wprowadzaliśmy codziennie mleko domięśniowo w ilości 10 ccm, powiększając co drugi dzień dawkę o 5 ccm aż do 30 ccm włącznie. Otóż dopiero przy 20 ccm mleka otrzymaliśmy wstrząs anafilaktyczny, którego dającym się stwierdzić wyrazem było podniesienie ciepłoty do 39 — 39,5°C, oraz objawy towarzyszące jak dreszcze, posmutnienie, utrata apetytu i inne.

Ogółem leczono w ten sposób 7 koni. Z pośród tych koni śl. mies. pozostawiła u 6 koni mniej lub więcej wybitne zmiany chorobowe, ograniczające całkowicie lub częściowo ich zdolność wzrokową. O klaczy „Sliwka“ wspomnieliśmy wyżej. Ogólnie jednak można stwierdzić, że stosowanie domięśniowo mleka w celach leczniczych przeciw ślep. mies. nie wpływa ani na sam przebieg procesu chorobowego, ani też na jego ostateczny wynik.

Pozatem stosowano dorywczo w jednym wypadku collargol dożylnie w 1% roztworze po 40 cm, trzykrotnie w odstępach kilkudniowych, a w jednym zastosowano autohaemoterapię. W obu wypadkach nie zauważono najmniejszych choćby efektów klinicznych, któreby zachęcały do kontynuowania tych dość kłopotliwych metod leczenia. Na podstawie tego jednego przypadku nie mogliśmy stwierdzić skutków działania autohaemoterapii.

W wyniku analizy całego przebiegu ślepoty miesięcznej, z którą mieliśmy do czynienia, musimy stwierdzić jej złośliwy charakter. Przyjąwszy maj 1932 r. jako termin pojawienia się choroby, a marzec 1934 r. za termin zamknięcia naszych badań, czyli okres 22 miesięcy, widzimy, że w przeciągu tego stosunkowo krótkiego czasu wybrakowano z powodu ślepoty miesięcznej 8 koni t. j. 35% chorych, pozostało w oddziale zupełnie ślepych 4 konie t. j. 17%, ślepych na jedno oko z upośledzeniem drugiego oka — 5 koni, t. j. 22% — ślepych na jedno oko, 2 konie t. j. 8% z upośledzeniem wzroku i wreszcie jeden koń wyleczony t. j. 4%, w stosunku do ogólnej ilości koni chorych na śl. mies. Jeden koń w trakcie naszych doświadczeń padł co stanowi 4%. Ogółem dotkniętych zmianami w obu oczach było 15 koni t. j. 65%, w jednym oku — 7 koni t. j. 30%, wyleczony — 1 koń t. j. 4%.

W końcu na podstawie naszych spostrzeżeń i szczegółowych rozważań, doszliśmy do wniosku, że ślepotą miesięczną jest chorobą następową. Zgadza się w tem z innymi badaczami, którzy stwierdzili występowanie ślepoty miesięcznej również po zarazie piersiowej, zarazie stadniczej, niedokrewności zakaźnej i innych (Fröhner, Mayer, Arles).

Również jest możliwe, że przeciwnicy tej teorii nie zwrócili uwagi, wzgl. nie brali pod uwagę, chorób poprzedzających śl. mies., a wiemy przecież z doświadczenia, jak często choroby te (zołzy, influenza, zaraźliwy nieżyt górnych dróg oddechowych) występują w większych zbiorowiskach koni, gdzie właśnie śl. mies. jest najczęściej obserwowana.

W sprawie, w jaki sposób przychodzi do schorzenia oczu, nie możemy zabrać decydującego głosu, i jest ona trudna do rozstrzygnięcia; najbardziej jednak przychylalibyśmy się do teorii idiosynkrazji Arlesa.

Wnioski

1) Według naszych spostrzeżeń wszystko, zdaje się przemawia za tem, że ślepotą miesięczną obserwowana przez nas w N. pułku art. wystąpiła jako choroba wtórna, bezpośrednio lub też w jakiś czas po przebyciu innych chorób zakaźnych. Udało się nam mianowicie wykazać ten związek między chorobą pierwotną (influenca, zołzy) w 19 przypadkach t. j. 83 % w stosunku do ogólnej ilości koni chorych na ślepotę miesięczną. W pozostałych 4 przypadkach t. j. 17 % związek ten nie jest również wykluczony.

2) Wszystkie bez wyjątku konie, które chorowały na influencę w r. 1931 wykazały w latach 1932 — 1934 zmiany charakterystyczne dla ślepoty miesięcznej. Ogółem zapadło na ślepotę miesięczną 23 koni, z tego stwierdzono ostre napady ślepoty mies. u 19 koni (83 %), nie stwierdzono napadów ślep. mies. u 4 koni (17 %).

3) Napady ślepoty mies. jednego oka miały miejsce u 14 koni t. j. 74 %, obu oczu — u 5 koni t. j. 26 %.

Czas trwania jednego napadu od 5 do 30 dni.

5) Zmiany tęczówki stwierdzono u 70 % koni, soczewki — u 60 %, ciała szklistego — u 39 %, rogówki — u 13 %.

6) Wszystkie użyte środki lecznicze, tak miejscowe jak i ogólne (atropina, przesącz przeciwożniowy, novoarsenobenzol, urotropina, col-largol, mleko, kalium jodatum), oraz leczenie własną krwią (autohaemoterapia) okazały się bezskuteczne.

7) Przebieg ślepoty mies. był b. złośliwy. Wybrakowano z powodu ślepoty w przeciągu 4 — 16 miesięcy po pojawieniu się choroby 8 koni t.j. 35%, pozostało, po prawie dwuletniej obserwacji, dotkniętych zmianami chorobowymi obu oczu 9 koni (40%), jednego oka — 4 konie (17%); jeden koń padł (gastroenteritis haem.) 4%, jeden został wyleczony (4%).

PIŚMIENNICTWO

Bayer. Lehrbuch der Veterinär-Chirurgie. — *Biuletyny Sekcji weterynaryjnej*. 1931. — Fröhner E. i Eberlein R. Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. — *Jahresberichte*. 1914 — 1932. — Mayer. *Zeitschrift für Veterinär-Kunde*, 1932. — Möller. *Tieraugenheilkunde*, 1910. — Schleich. *Tieraugenheilkunde*, 1912. — Stang-Wirth. *Tierheilkunde u. Tierzucht*. I. Cz.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Nach unseren Untersuchungen spricht alles dafür, dass die Mondblindheit eine sekundäre Krankheit ist und kommt besonders nach dem Überstehen der Infektionskrankheiten vor.

Wir haben diesen Zusammenhang in 19 Fällen (83%) nachgewiesen. In den übrigen Fällen ist es auch nicht ausgeschlossen.

2. Alle Pferde welche im 1931 J. Influenza überstanden, zeigten in Jahren 1932—1934. Augenveränderungen charakteristische für die Mondblindheit.

3. Im Ganzen erkrankten 23 Pferde.

Die akuten Anfälle wurden bei 19 Pferden (83%) konstantiert, bei 4 Pferden (17%) sind keine Anfälle konstatiert worden.

4. Akute Anfälle, welche nur ein Auge betrafen, kamen bei 14 Pferden (74%), beide Augen bei 5 Pferden (26%) vor.

5. Die Dauerzeit eines Anfalles war 5 bis 30 Tage.

6. Veränderungen der Iris wurden bei 70% der erkrankten Pferde, der Linse bei 60%, des Glaskörpers bei 39%, der Hornhaut bei 13% nachgewiesen.

7. Lokale sowie allgemeine Arzneimittel (Atropin, Urotropin, Collargol, Kalium jodatum, Milch, Autohaemotherapie, Novoarsenobensol, Besredka) zeigten sich wirkungslos.

8. Der Verlauf der Krankheit hat einen bösartigen Charakter angenommen. Wegen gänzlicher Erblindung wurden binnen 4 — 16 Monate 8 Pferde (35%) ausgemustert, nach zweijähriger Observationsfrist sind 9 Pferde (40%) mit beiderseitigen Augenveränderungen in der Regimentabteilung und mit Veränderung eines Auges 4 Pferde geblieben (17%). 1 Pferd ist umgestanden (Enteritis haemorrhagica), 1 Pferd (4%) wurde geheilt.

MJR. LEK. WET. WALENTY MALICKI

ZASTOSOWANIE PRZESĄCZU PRZECIWROPNEGO BESREDKI PRZY TŁUMIENIU INFLUENCY U KONI

Antivirus de Besredka dans la lutte contre la fièvre typhoïde des chevaux
(Avec un résumé en allemand)

Zagadnienie tłumienia influency we wszystkich jej przejawach wśród koni podejrzanych o zarażenie się, a przebywających w styczności z końmi choremi albo podejrzanymi o zarazę, jest nie mniej ważne niż leczenie już chorych koni. Influenca zbyt szybko rozpowszechnia się, aby można ją było stłumić zwykłymi zarządzeniami weterynaryjnymi, niekiedy zbyt długo utrzymuje się w formacjach, czyniąc je roznośicielami zarazy, ewentualnie uniemożliwiając normalną wspólną pracę. Przytoczone przeze mnie poniżej spostrzeżenia co do sposobu tłumienia influency mogą mieć szczególne znaczenie w czasie wojny, manewrów, ćwiczeń, zakupu remontów i t. p. masowych przemieszczeń większych zbiorowisk koni.

Spostrzeżenie 1. W 1931 r. formacja otrzymała, w odstępie 3 dni, z różnych punktów zakupu, dwie partje koni remontowych: pierwszą partję w ilości 45 koni i drugą — 40. Przybyłe konie zostały poddane obserwacji w dwóch niestykających się ze sobą stajniach z oddzielnymi wodopojami i obsługą. Dla ułatwienia dalszego opisu będę nazywać stajnię, w której została umieszczona pierwsza partja koni — stajnią „Z” (zarażona), druga — stajnią „W” (wolna od zarazy). W obydwóch tych stajniach już w pierwszym dniu pobytu koni stwierdzono wypadki zółzów z charakterystycznym zropieniem gruczołów podszczękowych i przyusznych. W stajni „Z” było 4 przypadki, w stajni „W”—2. Konie chore zostały wydzielone i ulokowane przy ambulansie wet. Jednocześnie wszystkim pozostałym koniom stajni „W” został zastrzyknięty przesącz przeciwzółzowy według Besredki, w ilości po 20 gr. podskórnie. Koniom stajni „Z” dla kontroli dalszego przebiegu zarazy nie zastrzyknięto przesączu.

Przebieg zarazy: W następnych dniach ze stajni „W” przybyło jeszcze 2 konie chore na żoły, pozatem w przeciągu 6 tygodni nowych przypadków nie było. Po upływie 6 tygodni w tejże stajni „W” stwierdzono 5 nowych przypadków żołów o przebiegu nadzwyczaj łagodnym: w ropie, zebranej od jednego z nich, zbadanej bakterjologicznie, wykazano obecność paciorkowca żółowego. Wobec tego wszystkim koniom stajni „W” ponownie zastrzyknięto przesącz przeciwżółowy w tej samej ilości co za pierwszym razem. Nowych wypadków zachorowań nie ujawniono — zaraza w stajni „W” wygasła. W stajni zatem „W” na ogólną ilość 40 koni przechorowało żoły 9 koni, w tej liczbie było 7 koni, u których choroba wystąpiła po pierwszym zastrzyknięciu przesączu.

Natomiast w stajni „Z” choroba opanowała cały stan koni. Przebieg był nadzwyczaj uporczywy, długotrwały i złośliwy. Wygaśnięcie zarazy trwało znacznie dłużej niż w stajni „W”.

Konie stajni „Z” były leczone przesączem przeciwżółowym według ogólnie znanych wskazówek, lecz nie zastosowano u tych koni masowego podskórnego zastrzykiwania przesączu przed wystąpieniem zachorowań.

Do podanego tu postępowania skłoniła mnie chęć stwierdzenia, czy przesącz zastrzyknięty wcześniej koniom podejrzanym o zarażenie się rzeczywiście nie ma żadnego znaczenia profilaktycznego. Jaskrawa różnica pomiędzy łagodnym przebiegiem żołów w stajni „W”, ograniczającym się zaledwie do 9 przypadków i wielkim nasileniem choroby w stajni „Z”, gdzie wszystkie konie przechorowały, nasunęła mi wniosek, że albo zastrzyknięcie przesączu, zastosowane u koni stajni „W” przed wystąpieniem zarazy, uodporniło konie, albo też konie te już przebyły żoły przed przybyciem do miejsca przeznaczenia. Fakt, że w stajni „W” zaraza istniała, że dopiero po 6 tygodniach od chwili zastrzyknięcia ujawniono nowych 5 przypadków żołów, przemawia na korzyść działania przesączu, przesącz jednak nie spowodował długotrwałej odporności. Raczej w danym razie należy uważać zastrzyknięcie przesączu przeciwżółowego koniom podejrzanym o zarażenie się za bodźcową terapię antyvirusem.

Aczkolwiek powyższe spostrzeżenie nie wiąże się bezpośrednio z tłumieniem influency, przytaczam je jednak, gdyż było ono momentem wyjściowym do dalszych doświadczeń we właściwym kierunku.

Spostrzeżenie 2. W 1932 r. jesienią w tejże formacji wybuchła influenza w trzech stajniach. W dwóch zarażonych stajniach

konie chorowały masowo; zaraza rozpowszechniła się bardzo szybko ale również szybko znikła (2 tygodnie); w trzeciej natomiast zarażonej stajni przebieg zarazy był odmienny: stwierdzałem tu stale, prawie codziennie nieliczne wypadki. Komplikacyj ze strony płuc i opłucny nie było. Na ogólną ilość 72 koni stajni trzeciej w ciągu 5 tygodni przechorowało influenza catarrhalis 37 koni. Ponieważ zaraza nie wygasła, grożąc przeniesieniem się na konie innych stajen, należało ją stłumić za wszelką cenę jaknajprędzej. Biorąc pod uwagę spostrzeżenie z tłumieniem żółzów w 1931 r. zapomocą zastrzyknięć przesączu, zastosowałem wszystkim koniom pozostałym, w ilości 35, z 3-ej stajni, jako podejrzanym o zarażenie się, przesącz przeciwpłucny podskórną w ilości 20 gr. Następnego dnia u 21 koni temperatura ciała podniosła się do 40° C. przy ogólnej apatii i braku apetytu. U jednego konia zauważyłem, po 24 godzinach od chwili zastrzyknięcia objawy wstrząsu anafilaktycznego, z chwilową utratą przytomności. Na trzeci dzień konie powróciły do normy i stajnia ta w przeciągu 10 dni nie dostarczała więcej przypadków zachorowań na influencę. Na 11 dzień od chwili zastosowania przesączu, z liczby tych koni, które nie reagowały na przesącz, znów przybyło 3 konie z oznakami influency, wobec czego zastosowałem wszystkim pozostałym 32 koniom, które jeszcze nie chorowały na influencę powtórne zastrzyknięcie przesączu przeciwpłucnego. Wynik był identyczny jak poprzednio, przyczem zareagowały na kilka godzin w gwałtowny sposób te konie, które przy poprzednim zastrzyknięciu były niewrażliwe. Od tej chwili nowych zachorowań na influencę nie stwierdzono. Zaraza została stłumiona. Przez cały czas od chwili wybuchu epizootji aż do zakończenia obserwacji wszystkim koniom zarażonych stajen temperatura była mierzona codziennie, co wyklucza przeoczenie nowych przypadków. Koniom, które reagowały na przesącz, żadnych leczniczych zabiegów nie czyniono, zwalniając je jedynie od pracy.

Spostrzeżenie 3. W 1933 r. późną jesienią influenza została ponownie zawleczona do formacji. Konie zarażone tworzyły pięć grup, w tej liczbie dwie grupy stanowiły wyłącznie remonty. Zaraza rozpowszechniała się bardzo szybko. Przejawiła się głównie w postaci zaraźliwej anginy, co przy różniczkowaniu pasteurelozy, według klasyfikacji Dickerhoffa, należałoby uznać za laryngotracheitis epizootica equorum. Tłumienie zarazy zwykłymi sposobami i zarządzeniami nie odnosiło skutku. Na podstawie spostrzeżeń z ubiegłych lat, przystąpiłem do tłumienia zarazy zastrzyknięciami przesączu przeciwpłucnego. Po uprzednim mierzeniu ciepłoty całego pędo-

wia zarażonych stajen, zastrzyknięto podskórnie przesącz w ilości 15 ccm. tylko koniom o ciepłocie normalnej. Chorym koniom przesączu nie zastrzykiwano, były one leczone objawowo. Wynik zastosowania przesączu był ten sam co w latach poprzednich, t. j. u przeważającej ilości koni wystąpił gwałtowny odczyn cieplny - od 39 do 40° i wyżej — apatja, brak apetytu, powolność ruchów, a nawet u niektórych koni początkowe objawy wstrząsu anafilaktycznego. Odczyn trwał w 90% przypadków zaledwie jedną dobę. W związku z reakcją nie stosowano żadnych zabiegów leczniczych. Termometrowanie całego pogłowia zarażonych stajen odbywało się codziennie.

Następująca tablica daje pogląd na przebieg reakcji.

S t a j n i e:	A Normalny Kurs J. K.		B Remonty S. J.		C 1. pl. 2. sz. S. P. K.		D 2. pl. 2. sz. S. P. K.		E Remonty 2 sz. S. P. K.		R a z e m	
Ilość koni chorych w dniu za- szczepienia	21		32		9		5		4		71	
Ilość koni podejrzanych o zara- żenie się (szczepion.)	46		66		17		17		18		164	
W y n i k i s z c z e p i e n i a	reaguje		nie reaguje		reaguje		nie reaguje		reaguje		nie reaguje	
	reaguje		nie reaguje		reaguje		nie reaguje		reaguje		nie reaguje	
1 dz. po szczep./24 g.	42	4	58	8	15	2	10	7	15	3	140	24
2 dz. po szczep./48 g.	14	4	23	6	15	2	8	7	4	3	64	22
3 dz. po szczep./72 g.	1	4	6	6	5	2	—	7	—	3	12	22
4 dz. po szczep./96 g.	1	4	5	6	—	2	—	7	—	3	6	22
5 dz. po szczep.	1	4	5	6	—	2	—	7	—	3	6	22
6 dz. po szczep.	—	4	—	6	—	2	—	7	—	3	—	22

Jak wynika z tablicy na ogólną ilość 164 koni podejrzanych o zarażenie się z temperaturą normalną przed wykonaniem szczepienia, zareagowało w następnym dniu 140 koni, nie reagowało 24. Zasadniczo reakcja trwała krótko (jedną dobę), a kilka przypadków (4) dłuższego utrzymania się podniesionej temperatury jak w stajni A i B, można zaliczyć raczej do przypadków wystąpienia choroby, u których okres inkubacyjny prawdopodobnie był już na ukończeniu i wobec tego zastrzyknięcie okazało się aktem spóźnionym. Natomiast 50 koni wcale nie reagowało na zastrzyknięcie; można by je

uważać za wolne od infekcji w chwili wykonania zastrzyknięcia. W ciągu następnych 10 dni po zastrzyknięciu, nowych przypadków grypy z liczby koni szczepionych nie stwierdzono. Sporadyczne wypadki grypy ujawniły się dopiero na jedenasty dzień; ogółem zachorowało jeszcze 8 koni przyczem w liczbie tej były 3 konie, które już reagowały na pierwsze zastrzyknięcie i 5 koni z liczby tych, które po pierwszym zastrzyknięciu reakcji nie ujawniły.

Zarazę w dalszym przebiegu zlikwidowano w ten sposób, że konie chore, w ilości 8, wydzielono do stajni ambulansu, sąsiadom zaś wydzielonych koni, zastosowano podskórne zastrzyknięcie przesączu w ilości 15 gr. Ostatni wypadek grypy ujawniono po upływie 2-tych tygodni od chwili dokonania pierwszego masowego zastrzyknięcia przesączu.

Należy tu podkreślić rzecz charakterystyczną, że aczkolwiek zastrzyknięcie przesączu przeciwożernego, dokonane koniom podejrzanym o zarażenie się, wywołało krótkotrwałą reakcję i bezwzględnie przyspieszyło w ten sposób stłumienie zarazy, to jednak leczenie koni jawnie chorych na grypę przesączem przeciwożernym, wlewany dożylnie nawet w wielkich ilościach, jest zabiegiem zupełnie bezcelowym, nie dającym prawie żadnych wyników.

Spostrzeżenie 4. Wkrótce po stłumieniu epizootji w mojej formacji, byłem wezwany do X pułku kaw., w celu omówienia z miejscowym lekarzem wet. sprawy masowego chorowania koni remontowych na nieokreśloną bliżej zarazę, przejawiającą się zaatakowaniem górnych dróg oddechowych, oraz powodującą w kilku wypadkach zapalenie płuc i opłucny.

Rozpoznano grypę. Koniom chorym z objawami zapalenia płuc i opłucny zastosowano dożylnie wlewanie neosalutanu, wszystkim zaś koniom z temperaturą normalną, podejrzanym o zarażenie się, w ilości 76, zastrzyknięto podskórnie przesącz przeciwożerny. Na drugi dzień wynik był identyczny jak i w poprzednich spostrzeżeniach: wszystkie konie zareagowały na kilkanaście godzin w gwałtowny sposób. Zaraza została opanowana — nowych wypadków grypy nie stwierdzono, pomimo, że nie dokonano nawet powtórnego zastrzyknięcia po upływie 10 dni.

Ponieważ zachodziło pytanie, czy tłumienie grypy zastrzyknięciami przesączu przeciwożernego koniom podejrzanym o zarażenie się, przed wystąpieniem temperatury, jest bodźcową nieswoistą proteinoterapią (buljon), czy też przedwczesną bodźcową terapią antywirusową, zaleciłem lekarzowi wet. (X pułku kaw.) wydzielić 10 koni z liczby podejrzanых o zarażenie się i zastrzyknąć im tę samą ilość

czystego buljonu, nadesłanego mi z Wojsk. Prac. Wet. na specjalną moją prośbę, przygotowanego w identyczny sposób, jak buljon przeznaczony dla produkowania antivirusów.

Konie na zastrzyknięcie buljonu zupełnie nie zareagowały. Byłoby to zatem potwierdzeniem przypuszczenia, że właśnie w danym razie bodźcem, wywołującym reakcję w okresie inkubacyjnym jest nie buljon lecz antivirus.

Rozpatrując uzyskane przeze mnie praktyczne wyniki działania przesączu w walce z influencją, pozwolę sobie poczynić następujące uwagi co do mechaniki zjawisk.

Mojem zdaniem należałoby przeprowadzić analogję działania przesączu przeciwnopnego z działaniem maleiny lub tuberkuliny na chory organizm, zwłaszcza w początkowym okresie choroby. Maleina i tuberkulina są zasadniczo takimiż przesączami z hodowli prątków nosaczyny lub gruźlicy, jak przesącz przeciwnopny lub żółzowy — z hodowli paciorkowców ropotwórczych, gronkowców prątkaropy błękitnej, prątkarokrężnicy i t. p.

Odczyn wywołany zastrzyknięciem przesączu przeciwnopnego przy influencji ma znaczne podobieństwo do odczynów występujących pod wpływem działania maleiny lub tuberkuliny na organizm zarażoną danym zakaźnikiem. Nasilenie jednak odczynu spowodowanego zastrzyknięciem przesączu przeciwnopnego jest znacznie większe, wskutek choćby większej ilości zastrzykiwanego przesączu. Jakie zjawiska biologiczne powstają w organizmie w wyniku zastrzyknięcia trudno o tem sądzić, w każdym bądź razie opisane tu spostrzeżenia tłumienia influencji przed wystąpieniem objawów klinicznych zapomocą zastrzyknięć przesączu przeciwnopnego, przeprowadzone masowo w ciągu 4-let z doskonałym skutkiem, zdają się potwierdzać badania Brumlika, Grineffa i Tchoniko, nad wyświetleniem wpływu na fagocytozę buljonu zwykłego i antivirusu. Wykazały one, że tylko pod wpływem antivirusu występuje wybitnie wzmożona fagocytoza z udziałem wszystkich elementów walki, zarówno i ciałek obojętnochłonnych jak i monocytów i komórek śródbłonkowych. Przy stosowaniu buljonu mobilizowane są jedynie i wyłącznie ciała obojętnochłonne, a stopień napięcia samej fagocytozy jest nieznaczny.

W n i o s k i:

1. Tłumienie influencji w różnych jej postaciach zapomocą zastrzyknięć przesączu przeciwnopnego według Besredki jest najkrótszą drogą do zwalczania zarazy.

2. Zastrzyknięcie podskórne w ilości 15 cm. przesączu należy dokonać jednocześnie wszystkim koniom podejrzanym o zarażenie się, przed wystąpieniem pierwszych objawów klinicznych, t. j. przed podwyższeniem ciepłoty ciała.

3. Powtórne zastrzyknięcie należy stosować w 10 dni po pierwszym.

4. Ze względu na burzliwy odczyn po zastrzyknięciu konie muszą być zwolnione od pracy w ciągu 24 godzin, a nawet dłużej, o ile reakcja trwa nadal.

5. Konie reagujące na zastrzyknięcie nie wymagają żadnego leczenia.

6. Leczenie przesączem przeciwropnym koni jawnie chorych na influencę jest bezskuteczne, a nawet szkodliwe, gdyż częstokroć uniemożliwia stosowanie właściwych zabiegów.

7. Mobilizacja, manewry, skupianie koni remontowych i przydział ich do oddziałów, dają szczególną okazję do wybuchu influenicy, a zatem i do zastosowania tłumienia influenicy zapomocą przesączu przeciwropnego, jako praktycznie najszybszego sposobu zlikwidowania zarazy.

8. Nasuwa się myśl, czy zamiast przesączu przeciwropnego nie byłoby wskazane stosować w danym wypadku może z jeszcze lepszym wynikiem przesącz z hodowli drobnoustrojów, towarzyszących influenicy, mianowicie bac. paratyphi, bac. paracoli, streptococcus pyogenes equi, bac. bipolaris equisepticus i diplococcus Schütz'a.

MAJOR VET. MALICKI W.

BEKÄMPFUNG DER INFLUENZA DER PFERDE MIT ANTIVIRUS NACH BESREDKA

Zusammenfassung

Autor bekämpft die Influenza folgender Weise: Sobald die Krankheit fest gestellt wird, spritzt er allen gesunden fieberfreien Pferden des bedrohten Standes subcutan 15 ccm Besredka Antivirus ein. Dieser Antivirus ist von Eiterbakterien hergestellt. Sehr viele Pferde reagieren mit Erhöhung der Körpertemperatur, Mattigkeit und manche sogar mit leichtem Schock. Die Erscheinungen sind vorübergehend und gefahrlos.

Nach zehn Tagen folgt die zweite Injektion derselben Menge von Antivirus, welche gewöhnlich keine oder nur leichte Reaktion zur Folge hat.

Die Injektionen schützen die Pferde vor Erkrankung und somit wird die Seuche in kürzester Zeit bekämpft.

MJR. DR. ALEKSANDER PERENC

PRZESĄCZ PRZECIWROPNY W WALCE Z INFLUENCĄ KONI

Antivirus de Besredka dans la lutte contre la fièvre typhoïde des chevaux

Opierając się na spostrzeżeniach mjr. lek. wet. Malickiego, zastosowałem przesącz przeciwropny w dwóch przypadkach wybuchu influenicy w jednej z formacji konnych.

Przypadek 1. Dn. 23.II. 1935 r. wśród koni formacji — w stanie 98 koni — stwierdzono podwyższoną temperaturę u jednego konia. Dn. 26.II. 1935 r. było już cztery konie gorączkujące.

Rozpoznano influencę w postaci bardzo złośliwej, z powikłaniami nerwowymi, ponieważ w dalszym przebiegu choroby t. j. do dnia 17 marca 1935 r., na ogólną liczbę 25 chorych wystąpiło:

- 1) 7 przypadków porażenia mięśni szyi, w postaci częściowego jej wykręcenia,
- 2) 6 przypadków porażenia mięśni zadu, w postaci niedowładu,
- 3) 1 przypadek śmiertelny (27.II. 35 r.) na skutek ogólnego porażenia.

W celu zlikwidowania zarazy zastosowano środki przepisane, bez osiągnięcia widocznego rezultatu, gdyż wypadek zachorowania stwierdzono jeszcze dnia 14.III. 1935 r.

Dnia 18.III. 1935 r. zastosowałem przesącz przeciwropny według Besredki, według wskazań Malickiego t. j. 15 gr podskórnie u koni, które jeszcze nie chorowały na influencę. Po dwunastu dniach t. j. dnia 30.III. 1935 r. zabieg ten powtórzyłem.

Po pierwszym zastrzyknięciu temperatura u 10 koni uległa pierwszego lub drugiego dnia, u 9 koni później, niewielkiemu podwyższeniu, a w niektórych wypadkach osiągnęła nawet 39,6.

Również w dwa lub trzy dni po drugim zastrzyknięciu podniosła się ciepłota u 6 koni na krótko.

U kilku koni zauważyłem objawy wstrząsu średniego stopnia. Zachorowań jednak nowych nie zanotowano, a zarazę uznano za wygasłą dnia 5.IV. 1935 r.

Z przypadku wyciągnąłem wniosek, że czynnikiem, który dopomógł mi do zlikwidowania zarazy influenicy był przesącz przeciwropny wg. Besredki.

Przypadek 2. Dn. 18.I. 1936 r. w tej samej formacji stwierdzono u klaczy „Cytra” temperaturę 40,6° C, dn. 19. I. 36 r. u wałacha „Bohun” temperaturę 39,8° C, dn. 20.I. 36 r. koni gorączkujących było 4, na ogólny stan oddziału 107 koni.

Rozpoznano influencę, o typie wybitnie płucnym — i kataralne zapalenie płuc, objawy podwyższonej temperatury, duszności, kaszlu, przyspieszonego oddechu, pulsu i t. d.

Zastosowano rygory przewidziane przepisami, a prócz tego dn. 21.I. wszystkim pozostałym koniom zdrowym, a nawet z temperaturą $38,7^{\circ}\text{C}$, zadano 15 gr przesączu przeciwoznego podskórnie. Dn. 4.II. t. j. po dniach 14 — zabieg ten powtórzono.

Po pierwszym zastrzyknięciu ciepłota podniosła się przejściowo przez jeden dzień u 31 koni. U 4-ch koni, które w dniu zastrzyknięcia gorączkowały, ciepłota nadal utrzymała się przez kilka dni.

Po drugim zastrzyknięciu ciepłota podniosła się przez jeden dzień u 17 koni, lecz nie przekroczyła $38,7^{\circ}\text{C}$.

Przesącz nie uchronił w jednym przypadku konia, od zapadnięcia na influencę.

Ogółem influenza ograniczoną została do 6 przypadków typowych. W 21 dni po jej wybuchu można było znieść wszelkie zarządzenia w związku z zarazą. Jednak zgodnie z przepisami okres ten został przeciągnięty do 4 tygodni, czyli że zarazę uznano za wygasłą dnia 17.II. 36 r.

Na podstawie moich spostrzeżeń, doszedłem do następujących wniosków:

1) Przesącz przeciwozny wg. Besredki jest środkiem, którym można zlikwidować zarazę influency w oddziale i to tak dobrze w zarodku, jak i w okresie jej dłuższego trwania.

2) Podane przez Malickiego zasady wskazane jest wypróbować w większej ilości wypadków.

MAJOR VET. DR. PERENC A.

BEKÄMPFUNG DER INFLUENZA DER PFERDE MIT ANTIVIRUS NACH BESREDKA

Es wird von zwei Seuchengängen berichtet, welche mittels der Injektionen von Antivirus nach Besredka getilgt wurden.

KPT. LEK. WET. ROMAN KOSTRZEWSKI

SPOSTRZEŻENIA PRAKTYCZNE NAD ZARAŻLIWYM NIEŻYTEM DRÓG ODDECHOWYCH (GRYPA) KONI

Observations sur la grippe équine

W zimie 1934 r. miałem sposobność zetknięcia się w oddziale kawalerji z zakaźną i zaraźliwą chorobą górnych dróg oddechowych koni młodych, określaną w literaturze dość różnorodnemi mianami, z których nazwa „grypa” wydawałaby mi się najodpowiedniejszą.

Już od roku 1888 znany jest w piśmiennictwie (H u t y r a i M a r e k) zaraźliwy katar górnych dróg oddechowych, przy-czem schorzenie obejmuje zwykle błony śluzowe krtani i tchawicy, bądź oskrzela, bądź tylko początkowe odcinki przewodu oddechowego. Stąd też różnorodny sposób nazywania tego schorzenia, w zależności od umiejscowienia sprawy chorobowej, jak np.: zakaźny katar krtani, zakaźny enzoptyczny katar górnych dróg oddechowych, enzoptyczny kaszel, epizoptyczne zapalenie krtani i tchawicy, zakaźne zapalenie oskrzeli, wreszcie bardzo częste określenie — grypa. Choroba ta ma pewne podobieństwo do influeney koni. Finzi, na podstawie doświadczeń własnych, przeprowadzonych w roku 1914, twierdzi, że jest to odrębna forma influeney. Choroba powtarza się nieraz rokrocznie, nasilenie jej jednak jest bardzo różne. Czasami występuje w postaci bardzo zaraźliwej i w ciągu paru dni obejmuje dużą ilość koni, czasami znowu przechodzi prawie niepostrzeżenie. Zarazek, wywołujący tę chorobę, jest dotychczas nieznanym. Finzi twierdzi, że jest on przesykalny, gdyż udało mu się zarazić konie przesyconą przez filtr porcelanowy krwią koni chorych. Nie jest jednak wykluczone, że pod wspólną nazwą grypy czy też epizoptycznego kataru krtani i tchawicy kryje się kilka chorób etjologicznie zupełnie różnych (streptococcus equi?).

Najczęściej chorują konie młode, nie jest to jednak regułą. Czas wylegania choroby trwa kilka dni (1 — 8).

Najważniejszym objawem stale występującym jest krótki suchy kaszel, prawie wcale niebolesny, następnie — wrażliwość krtani i tchawicy na ucisk; w krótkim czasie pojawia się początkowo surowiczy, potem ropny wypływ z nozdrzy. Czasami można stwierdzić lekki obrzęk gruczołów okołokrtaniowych i rżenia w tchawicy. W płucach zwykle — zaostrzony wysłuch pęcherzykowy, zdarzają się jednak i zapalenia oskrzeli, a w powikłanych, niepomyślnych przypadkach nawet zapalenie płuc i opłucny. Prócz wymienionych powikłań mogą wystąpić jeszcze: zapalenie spojówek, zmętnienie rogówek, a nawet wewnętrzne zapalenie oczu. Naogół błony śluzowe spojówek są mało zmienione, czasem jednak, przy wysokiej temperaturze, są silnie zaczerwienione, z odcieniem żółtawym. Ciężota wewnętrzna ciała zachowuje się różnie; podnosi się szybko do 40 — 41° C i na tym poziomie utrzymuje się przez kilka dni, albo też nie przekracza 39° C. Tętno i oddech miernie przyspieszone, zależą zresztą od ciepłoty ciała i jakości zmian. Często występuje silne osłabienie.

Przebieg choroby jest naogół łagodny, ciepłota po kilku dniach spada, kaszel stopniowo ustaje, apetyt powraca i w ciągu 8 — 14 dni następuje wyzdrowienie. Dla ustalenia rozpoznania konieczne jest stwierdzenie zaraźliwości choroby.

Spostrzeżenia własne

Dnia 3.II. doprowadzono do ambulansu 5 młodych, 5-letnich koni prawie z jednakowymi objawami gorączkowego schorzenia dróg oddechowych; 4 z nich pochodziły z jednej stajni, jeden — ze stajni tuż obok, położonej za drewnianym przepierzeniem w tym samym budynku. Wywiad podaje, że konie przed kilku dniami zaczęły kasłać i w dn. 3.II. nie wyjadły obroku. Konie postawiono w oddzielnej stajni, poddano ścisłej obserwacji i leczeniu. W stajniach, skąd przybyły konie chore, przeprowadzono odkażenie stanowisk, wydano odpowiednie zarządzenia celem uniknięcia styczności z końmi sąsiednich stajen i rozpoczęto codzienne mierzenie ciepłoty całego pogłowia koni.

Dn. 5.II. w stajni, skąd pochodził jeden z chorych koni, stwierdzono u 5-ciu koni również młodych 4 — 5-letnich ciepłotę od 39 — 39,7° i objawy podobne do wyżej opisanych. Konie izolowano w osobnych stajniach i poddano obserwacji.

Dn. 7.II. przybył znowu jeden koń z tej samej stajni, 2 konie

ze stajni innego pododdziału zupełnie oddzielnej, ale położonej najbliżej stajni zakazanej i jeden koń z innej stajni położonej dalej. Konie te również 5-cio letnie odosobniono.

Dn. 8.II. zachorował dalszy jeden koń z ostatnio wymienionej stajni — został pomieszczony z poprzednio odosobnionymi.

Dn. 15.II. 3 konie z podwyższoną ciepłotą, z innej, jeszcze dalej położonej stajni, również 5-cio letnie, zostały zupełnie oddzielnie pomieszczone.

Dn. 19. i 20.II. odosobniono dalsze 2 konie chore ze stajni położonej na najbardziej odległym krańcu koszar.

Z powyższego opisu widać, że choroba rozprzestrzeniała się stopniowo na sąsiednie stajnie, obejmując w końcu wszystkie pododdziały i napastując tylko konie 4 — 5 letnie.

Opis poszczególnych przypadków.

Przypadek 1. Klacz „Borówka” przybyła dnia 3. II. b. r., T^0 — 40^0 , suchy mocny kaszel, w płucu lewym w dolnych i tylnych partjach rżenia oskrzelowe, pozatem wysłuch pęcherzykowy, zaostrowy, oddechów 16 — 18, tętno prawidłowe; lekki ucisk na tchawicę wywołuje kaszel, spojówki lekko przekrwione, brak apetytu pozatem klacz wesoła.

Zastosowano 30 gr. aloesu z 5 gr kreoliny, rozcieranie klatki piersiowej fluidem; klacz okryto derami, wieczorem zastosowano zastrzyk kamfory. W następnym dniu ciepłota opadła do $38,3^0$, apetyt się poprawił. W ciągu 3-ch dni ciepłota znowu się podniosła do 40^0 i przez dalszych 5 dni t. j. od 6 — 10. II. utrzymywała się na 40 — $40,9^0$. Równocześnie z ponownem podniesieniem się ciepłoty, ustały rżenia oskrzelowe, pojawiły się natomiast bardzo słabe tarcia opłucnowe nad lewym płucem, utrzymujące się przez 4 dni. Wypuk — miejscami jawny, miejscami bębnowy, ilość oddechów waha się od 20 — 36, tętno od 50 — 60. W 7 dniu choroby pojawił się wypływ z obu nozdrzy, początkowo śluzoworopny, potem ropny, który po tygodniu ustał. Zastosowano zastrzyknięcie olejku terpentynowego na przedpiersiu, okłady spirytusowe pod ceratką na klatkę piersiową, kamforę pod skórę i środki wykrztuśne. Dn. 10.II. podano aloes z kreoliną; dn. 11.II. b. r. przecięto ropień po terpentynie, ciepłota opadła do $39,5^0$. Przez dalsze 2 dni wahała się od 39 do $39,8^0$, wreszcie 14.II. spadła do normy na stałe. Kaszel suchy przeszedł stopniowo w wilgotny, coraz rzadszy i 16. II. ustał zupełnie. W tym też dniu zdjęto okłady z konia.

Przypadek 2. Wał. „Boks”, przybył dnia 3. II.; T^0 — 39^0 , suchy i męczący kaszel; w praw. pł. rżenia grubobańkowe, w całych płuc. silnie zaostrowy wysłuch pęcherzykowy, pozatem, objawy jak wyżej. Zastosowano leczenie identyczne jak w przyp. 1. Na drugi dzień T^0 po aloesie spadła do $38,2$ — $38,6^0$. Na trzeci dzień podniosła się znowu do 39 — $40,5^0$ i przez 3 dni następne utrzymywała się na 40 — $40,6$. W 4-ym dniu choroby pojawił się żółty, surowiczy wypływ z nosa, który wkrótce przeszedł w ropny i utrzymał przez 6 dni. Rżenia stopniowo cichną i ustają, wypuk w górnych partjach płuc jawny, w środkowych bębnowy, w dolnych przytłumiony. W 7 dniu choroby T^0 spadła nieco, wahać się przez 3 dni między 39,8 — 39^0 , wreszcie w 11 dniu spadła do normy. Kaszel coraz

rzadszy, wilgotny ustał w ciągu dalszych 5 dni zupełnie; koń otrzymał normalny obrok i szybko powrócił do zdrowia.

Przypadek 3. Klacz „Begonja” — przybyła dnia 3.II.; T^0 39,7°, silny kaszel; w płucach po str. lew. górą, silnie zaost. wysłuch pęcherz., dołem bardzo słaby, po stronie praw. zaost. i rżenia oskrzelowe. Po zadaniu aloesu T^0 na drugi dzień opadła do 38°, w następnym dniu podniosła się do 39,9° i przez dalszych pięć dni utrzymywała na 40 — 41,1°. Łącznie z wysoką temperaturą wzrastała ilość oddechów na 30 — 46, tętno na 50 — 64, przyczem uwidoczniło się dość silne przygnębienie. W 6 dniu T^0 szybko opadła do 39,9 — 38,7 i powróciła wreszcie do normy. W tymże dniu pojawił się ropny wysięk z nosa, który trwał około tygodnia. Równocześnie ze wzrostem T^0 wysłuch w płuc. zmienił się, rżenia ustają, wysłuch w dolnych partjach płuc — nieuchwytny, w górnych — silnie zaost. wypuk górą jawny, przechodzi ku dołowi w bębnowy i przytłumiony, wreszcie nad praw. płuc. pojawiły się słabe suche tarcia opłucny, które po dwu dniach ustały. Kaszel podobnie jak u koni poprzednich w ciągu dalszych paru dni ustąpił.

Przypadek 4. Wałach „Borys” — przybył dnia 3.II., T 39,4°, pozatem objawy zupełnie podobne jak u poprzednich koni. Dn. 4.II. nastąpił spadek T^0 , jako reakcja po aloesie, a 5.II. szybki jej wzrost do 38,3 — 39,9°. 6.II. zastrzyknięto terpentynę i zrobiono okłady spirytusowe; T^0 utrzymywała się na poziomie 39,9 — 40,9° przez 5 dni. W ciągu dalszych 2-dni stopniowo opadła do 39 — 38,5° i pozostała już w granicach normalnych. Wyciek ropny z nosa pojawił się również i trwał około 1-go tygodnia, oddech wahał się od 20 — 28, tętno od 54 — 75.

Przypadek 5. Klacz „Baletnica” — przybyła dnia 3.II.; T^0 38,9°, silny kaszel, wysłuch normalny. Na drugi dzień T^0 normalna i klacz więcej nie gorączy, pomimo, że stoi razem z wyżej opisanymi końmi w jednej stajni, apetyt bardzo dobry, tylko kaszel trwał jeszcze 10 dni.

Z opisanych wyżej pięciu przypadków 4 były najcięższe, połączone z powikłaniami ze strony płuc, natomiast przypadki 5 i późniejsze, w ogólnej ilości 14, miały przebieg znacznie lżejszy, dlatego nie opisuję wszystkich. Dotyczyły one również bez wyjątku koni młodych 4 — 5 letnich.

Reasumując opisane przypadki należy stwierdzić że specjalnie wrażliwe na chorobę były konie młode, następnie, że dominującym objawem chorobowym był zawsze kaszel połączony z podwyższoną ciepłotą, przyczem wrażliwość krtani na ucisk w wypadkach lekkich była nieznaczna tak, że specjalnej wrażliwości krtani nie udało się wogóle stwierdzić. Czas trwania podwyższonej ciepłoty był bardzo różny — 2 — 10 dni; ciepłota utrzymywała się bądź jako stała, bądź też silnie wahająca się.

Wyciek ropny z nosa pojawił się tylko u kilku koni i trwał około 1 tygodnia. Spojówki — prawie bez zmian, powikłania ze strony płuc rzadkie, spowodowane prawdopodobnie używaniem do pracy koni będących już w początkowym stadium choroby. Przebieg choroby łagodny, wyzdrowienie pełne.

Co się tyczy leczenia, to poza odosobnieniem i odpowiednią dietą, stosowano u wszystkich koni w pierwszym dniu choroby aloes z kreoliną lub kalomel; powodowało to spadek ciepłoty na kilka godzin; pozatem konie ciężej chore leczono objawowo, stosując okłady spirytusowe na klatkę piersiową, środki wykrztuśne, nasercowe oraz zastrzyknięcia terpentyny w przedpiersie. U 8-koni zastosowano dożylnie neosalutan, po którym u 4-ch koni ciepłota spada na drugi dzień do normy na stałe; u 1-go — po 24-ch godzinach podniosła się nieco i dopiero w następnym dniu opadła; u 3-ch utrzymywała się w dalszym ciągu z małemi przerwami. Wlewanie neosalutanu zastosowano tylko jednorazowo, możliwe więc, że u 3-ch ostatnio wymienionych koni ciepłota opadłaby po powtórnem wlaaniu. W każdym razie zastosowanie neosalutanu wpłynęło przeważnie pomyślnie na przebieg choroby.

Porównując różniczkowo powyższe schorzenie z influencą wiadać następujące różnice:

1) Wrażliwość na nieżyt występuje tylko u koni młodych, podczas gdy na influencę chorują konie bez różnicy wieku.

2) W przebiegu nieżytu brak jakichkolwiek stanów zapalnych spojówek, które przy influency są częstym i charakterystycznym objawem oraz brak jakichkolwiek obrzęków tkanki podskórnej.

3) Dobre samopoczucie zwierząt w przebiegu nieżytu, natomiast przy influency — silne przygnębienie i ogólne osłabienie.

4) Dodatnie wyniki stosowania neosalutanu przy nieżycie, które znów nie mają żadnego wpływu na przebieg influency.

Powyższe różnice pozwalają wnioskować, że nieżyt dróg oddechowych i influenza stanowią dwie odmienne jednostki chorobowe.

HPTM. VET. KOSTRZEWSKI R.

ANSTECKENDER KATARRH DER LUFTWEGE

Es wird über einen Seuchengang von dieser Krankheit berichtet.

KPT. DR. STEFAN KEJDANA

NERWICA SERCA U KONIA

Nevrose du coeur chez le cheval

I.

W praktyce weterynaryjnej spotykamy się często przy badaniu tętna lub wysłuchiowaniu serca u koni z t. zw. tachykardją. Objawy te nieraz ustępują po pewnym czasie (kilkanaście sekund lub kilka minut), a czynność serca wraca do normy.

„Tachycardia” jest to pojęcie zbiorowe, obejmujące wszelkie postaci przyspieszenia czynności serca. Zjawisko to występuje normalnie podczas pracy ruchu, trawienia oraz pod wpływem podnieć psychicznych, poza tem jest ono ważnym objawem wszystkich cięższych chorób, a przedewszystkiem chorób serca. W obu tych wypadkach mamy do czynienia ze zwiększeniem częstotliwości podnieć, wychodzących z normalnego źródła. Nierzadko też spotykamy się z tak zw. „blokami serca”, częściowymi lub zupełnymi, powodującymi u koni różnego rodzaju arytmje, czyli zaburzenia w regularności uderzeń serca i tętna. Stany takie stwierdza się nie tylko przejściowo u koni chorych na rozmaite choroby zakaźne i wewnętrzne, w czasie których narząd krążenia, a w szczególności serce musi pokonywać większe przeszkody w doprowadzeniu krwi do wszystkich tkanek, celem należytego ich odżywienia, dostarczenia dostatecznej ilości tlenu, potrzebnego do należytej przemiany materji w organizmie oraz usuwania w porę pewnych produktów przemiany materji, szkodliwych dla organizmu — lecz również u koni zupełnie zdrowych, pracujących normalnie, względnie u koni mniej lub więcej nerwowych, lub pobudliwych na bodźce zewnętrzne, a nie wykazujących żadnych objawów chorobowych. Stany takie, przy których przeważnie najdokładniuszem nawet badaniem nie można dostrzec się żadnych objawów organicznych zmian w sercu, a powodowane jakimś podniećmi względnie zaburzeniami w układzie przewodzącym serca lub na drodze nerwowej, płynącemi z ośrodków nerwowych, często określamy nazwą nerwicy serca.

Zanim przystąpimy do omówienia nerwicy serca u koni, zastanowimy się nad zdobyczami medycyny ludzkiej w tej dziedzinie.

Nerwicą serca (*Neurosis cordis*) nazywamy pewne zaburzenia czynnościowe serca, nie wywołane zazwyczaj żadnemi, dającemi się stwierdzić zmianami anatomicznemi. Zajmują one w patologji serca u ludzi pierwsze miejsce pod względem częstości; towarzyszą im bardzo często również zaburzenia w obrębie naczyń krwionośnych lub układu wegetatywnego, oraz przypadłości psychiczne. Nerwice te występują częściej u kobiet, aniżeli u mężczyzn. Nerwica serca powstaje zwykle u osób podatnych, a więc neuropatycznych lub psychopatycznych, czynnik bowiem

psychiczny odgrywa tu znaczną rolę (sugestia, autosugestia). Często nawet prawidłowy skurcz serca, niewyczuwalny zupełnie przez człowieka zdrowego, może wywołać u osób takich bardzo przykre odczucia, jak kołatanie serca, uczucia ściskania lub bólu i t. d. Pozatem występuje ona nieraz u osób o wątej budowie, astenicznej (*habitus astenicus*), zwłaszcza w okresie młodzieńczym (*cardiopathia adolescentium*), dalej, u osób o wzmożonej pobudliwości ogólnej, lub tylko układu węglatynowego, zwłaszcza w zakresie sercowo-naczyniowym. Dalej, spotyka się ją nieraz u osób, które doznały jakiegoś urazu psychicznego (nagła utrata drogiej osoby, znaczna strata materialna), lub też nadużywających tytoniu, kawy, mocnej herbaty. Często również nerwica serca jest następstwem chorobliwie zmienionej czynności gruczołów płciowych (*hypohormonosis* lub *dyschormonosis genitalis*), to też, daje się spostrzegać u osób z wyraźnymi zboczeniami rozwojowymi tych gruczołów (małych rozmiarów jajniki lub macica, słaby rozwój gruczołów sutkowych u kobiet, niedorozwój jąder, wnętrostwo (*cryptorchismus*) i t. d. u mężczyzn, lub u osób o obniżonej sprawności narządów płciowych, pomimo prawidłowego rozwinięcia, zwłaszcza w pewnych okresach fizjologicznego życia płciowego. Niekiedy przy nerwicy serca dają się stwierdzić anatomiczne i czynnościowe objawy niedorozwojowe w innych narządach, w postaci, np. małego serca lub wąskich naczyń krwionośnych. Według niektórych nerwica serca może powstawać w następstwie zaburzeń żołądkowych; wyodrębniają oni nawet osobną postać żołądkowo-sercową. Zdaje się jednak, że raczej zachodzi w tych przypadkach równoczesna nerwica serca i żołądka, chociaż nie da się zaprzeczyć, że może ona powstać również odruchowo z przewodu pokarmowego, jak np. nerwica, występująca najczęściej w młodym wieku u osób dotkniętych czerwicością (*helminthiasis*), która zazwyczaj ustępuje po usunięciu przyczyny.

Objawy. Przy nerwicy serca chorzy najczęściej uskarżają się na bicie serca, uderzenia o klatkę piersiową, uczucie gniecenia, klucia, ściskania, lub niepokoju w okolicy serca. Dalej występować mogą również napady silnych bólów, przypominające napady organicznej dusznicy bolesnej (*stenocardia s. angina pectoris*). Jest to t. zw. dusznica bolesna czynnościowa (*stenocardia functionalis*). Często też dolegliwościom sercowym towarzyszyć mogą objawy naczynio-ruchowe, w postaci: uderzenia krwi do głowy, zawrotów, bólów głowy, nieraz o charakterze połowicznym (*migrena*), drętwienia, mrowienia, zimnych kończyn i t. d., oraz ogólne dolegliwości, jak osłabienie, bezsenność i t. d.

Badaniem przedmiotowym w niepowikłanej nerwicy serca nie wykrywa się w sercu żadnych objawów, któreby przemawiały za zmianami organicznymi; stwierdza się tylko najczęściej przyspieszoną czynność serca, zwłaszcza na początku badania. W razie znacznego przyspieszenia czynności serca stwierdzić można łagodny podmuch skurczowy nad koniuszkiem, albo nad tętnicą płucną, lub arytmję serca, wskutek dodatkowych skurczów. Często daje się stwierdzić wzmożona pobudliwość serca przy wysiłkach fizycznych, powodująca przyspieszenie czynności serca, dochodzące nawet do $1\frac{1}{2}$ — 2 razy. Również ciśnienie tętnicze może być chwiejne; wysokie na początku badania, wraca do poziomu prawidłowego po uspokojeniu się chorego; czasami zaś jest ono poniżej normy.

Do najczęstszych postaci nerwicy serca zaliczamy:

- 1) dusznicę bolesną czynnościową (*stenocardia functionalis*),
- 2) tak zw. ból przeponowo-sercowy (*phrenocardia*),
- 3) zespół nerwowy żołądkowo-sercowy,
- 4) kołatanie serca napadowe (*tachycardia paroxysmalis*).

1. Dusznica bolesna czynnościowa powodowana jest niedokrwieniem mięśnia sercowego, wskutek kurczu naczyń wieńcowych serca, żadnych bowiem zmian anatomicznych w naczyniach stwierdzić nie można. Napady jej powstawać mogą na tle toksycznym, najczęściej u osób młodych z usposobieniem neuropatycznym, dalej na tle odruchowym w przebiegu różnych chorób (kamica żółciowa, nerkowa, choroby kobiece, robacze, organiczne i czynnościowe układu nerwowego, zaburzenia gruczołów dokrewnych, oraz na tle psychicznym, urazy psychiczne, zabawy i t. d.). Klasykami objawami dusznicy bolesnej są napady gwałtownych bólów w okolicy serca, połączone z uczuciem zbliżającej się śmierci, a więc objawy charakterystyczne także dla organicznej dusznicy bolesnej.

2. T. zw. ból przeponowo-sercowy spostrzegany bywa najczęściej u kobiet, jako osobna postać nerwicy serca, a powstaje przeważnie na tle życia płciowego. Najcharakterystyczniejszym objawem frenalacji jest bardzo przykry ból stały lub przemijający w okolicy uderzenia koniuszkowego, któremu towarzyszy nie raz miejscowa przeczulica skóry oraz utrudnienie oddychania (oddechy powierzchowne), przerywane od czasu do czasu głębokim wdechem, nierzadko też objawy tak zw. hysterji oraz kurczowe zaparcia stolca. Badanie serca wykazuje czasem przyspieszenie czynności serca oraz skurcze dodatkowe, nie wykrywa natomiast żadnych zmian.

3. Zespół nerwowo-żołądkowo-sercowy charakteryzuje się dolegliwościami sercowymi, żołądkowo-jelitowymi i ogólnymi. Oprócz bicia serca choroby uskarżają się na częste puste odbijania, uczucie pełności i wzdęcia brzucha, utrudnione oddawanie wiatrów, zaparcie stolca, nagłe uczucie osłabienia, prowadzące nawet do omdlenia, szum w uszach, uderzenie krwi do głowy oraz uczucie lęku w związku z nieregularnymi uderzeniami serca. Objawy te powstają zwykle po jedzeniu. Badaniem stwierdza się, oprócz tych objawów, przyspieszoną, rzadziej zwolnioną czynność serca, oraz czasami skurcze dodatkowe.

4. Napadowe kołatanie serca jest to cierpienie objawiające się napadami bardzo częstych skurczów serca, które powstają i kończą się nagle. W czasie tych napadów liczba uderzeń serca może dochodzić do 200 i nawet więcej (u ludzi), tak, że nie można już jej obliczyć bez pomocy przyrządów.

Napadowe kołatanie serca opisał pierwszy A. Hoffmann, lecz dopiero udoskonalenie elektrokardiografji umożliwiło dokładniejsze badania. Dzisiaj różni się napadowe trzepotanie i migotanie przedsionków, lub komór oraz „klasyczne” napadowe kołatanie serca typu Bouveret-Hoffmann, jak również podane przez Gallavardin'a dalsze podgrupy: tachykardie à centre excitable, extrasystolie à paroxysmes tachycardiques, dalej u ciężko chorych — tachycardie ventriculaire terminale, tachycardie en salves i extrasystolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques prolongés (Wenckebach i Winterberg).

Orłowski rozróżnia dwa rodzaje kołatania serca: objawowe i samorodne. Objawowe może występować w przebiegu różnych chorób serca lub układu krążenia np. w wadach serca (najczęściej w zwężeniu lewego ujścia żylnego), w zapaleniu lub zwyrodnieniu mięśnia sercowego, w nadciśnięciu tętniczym oraz w stwardnieniu tętnic, szczególnie wieńcowych serca. Samorodne zaś kołatanie serca jest nerwicą bez żadnych organicznych zmian w mięśniu sercowym. Jedni uczeni łączyli te napady od zmian czynnościowych w opuszczeniu rdzenia kręgowego, drudzy — uważają za przyczynę pierwotne czynnościowe zaburzenia w samym mięśniu sercowym, polegające na wykonywaniu słabszych i krótszych skurczów, po których mięsień sercowy oddziaływa na powstające w nim podniety bardzo częstymi, słabymi skurczami dodatkowymi, następującymi jakby salwami. Napadowe kołatanie

serca bywa najczęściej pochodzenia przedsionkowego, rzadziej przedsionkowo-komorowego, komorowego i zatokowego.

Metody graficzne, szczególnie elektrokardjografia, umożliwiają w większości przypadków znalezienie punktu wyjściowego napadowego kołatania serca. Według Heringa jest ono pochodzenia pozazatokowego, Wenckebach zaś dopuszcza możliwość bodźca pochodzenia zatokowego, chociaż z reguły bodziec jest pozazatokowy.

Zanim przejdziemy do szczegółowego omówienia tego schorzenia, zastanowimy się nad układem przewodzącym serca i jego zaburzeniami.

II.

Układ przewodzący serca i jego zaburzenia.

Punktem wyjściowym prawidłowych podnieć do skurczów serca jest węzeł zatokowy Keith-Flacka, który leży u ujścia żyły głównej górnej do prawego przedsionka. dalej znajdujemy węzeł przedsionkowo komorowy Aschoff-Tawary, leżący na granicy przedsionkowo-komorowej, od niego zaś rozpoczyna się pęczek Palladino-Hisa, który jest jedynym połączeniem mięśnia przedsionków z mięśniem komór, o czym świadczyć mogą liczne prace różnych autorów, a wśród nich gruntowne badania H. Lubienieckiego. Pęczek ten składa się z włókien Purkiny'ego i dzieli się poniżej części błoniastej przegrody międzykomorowej (septum membranaceum) na prawe i lewe ramię. Ramiona te przebiegają ku dołowi wzdłuż przegrody międzykomorowej, a mianowicie: prawe ramię w podwierzdziowej warstwie mięśnia komory prawej, lewe zaś tuż nad wsierdziem w przegrodzie od strony komory lewej. Ramiona te rozgałęziają się dalej, a gałązki, złożone również z włókien Purkiny'ego, przechodzą w zwykłe włókna mięśnia sercowego. W sercu prawidłowym bodźce do skurczów powstają w węźle zatokowym i rozchodzą się wzdłuż układu przewodzącego. W węźle Aschoff-Tawary bądź w pęczku Palladino-Hisa i jego rozgałęzieniach, a nawet może w samym mięśniu sercowym mogą powstawać podniety dodatkowe, normalnie zagłuszane, obok podnieć prawidłowych lub też, gdy prawidłowej podniety zabraknie. Podniety, powstające w węźle zatokowym, nazywamy zatokowymi (normotopowymi), powstające zaś w innych częściach układu przewodzącego serca oraz poza nim — pozazatokowymi (heterotopowymi). W normalnych stanach fizjologicznych bodźce zatokowe nie dopuszczają do powstawania bodźców pozazatokowych; te ostatnie dochodzą do głosu, gdy węzeł zatokowy zostaje jakby wyeliminowany, lub wtedy, gdy zdolność wytwarzania się podnieć w niższych częściach układu przewodzącego i oddziaływania na nie, do tego stopnia się wzmoże, że zapadają one nad sytuacją, po wyłamaniu się z pod nadzoru węzła zatokowego. Gdy siła regulująca węzła zatokowego osłabnie, wtedy, powstające poniżej tego węzła bodźce wywołują zwolnioną czynność serca, zwłaszcza w razie wystąpienia zupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego, kiedyto komory kurczą się tylko pod wpływem podnieć, wywodzących się z węzła przedsionkowo-komorowego Aschoff-Tawary. Czynność serca natomiast wybitnie przyspiesza się, jak to daje się zauważyć w napadowym kołataniu serca, w tych przypadkach, gdy nastanie nadmierna pobudliwość pozazatokowa i nadmierne wytwarzanie bodźców. Normalnie serce po każdym skurczu traci na pewien czas wszystkie swoje właściwości automatyczne — nazywamy to okresem odrętwienia. Prawidłowe występowanie podnieć i okresów odrętwienia jest podstawą miarowej czynności serca. Zaburzenia czynności mięśnia sercowego występują w różnych stanach chorobowych, a niemiarowość akcji serca

jest przede wszystkim objawem zapalenia lub zwyrodnienia mięśnia sercowego. Istotną przyczyną zaburzeń automatyzmu mięśnia sercowego może tkwić w różnych odcinkach mięśnia sercowego i włókienek tkanki Purkiniego, stąd zaburzenia te mogą dotyczyć: zdolności wytwarzania bodźców (chronotropismus), pobudliwości mięśnia sercowego na te bodźce (bathmotropismus), przewodzenia samorodnego (dromotropismus); poza tem występują zaburzenia kurczliwości włókienek mięśnia sercowego (intropismus) oraz różne skojarzenia tych zaburzeń.

1. Zaburzenia zdolności wytwarzania bodźców czyli chronotropizmu.

Najczęściej mogą one powstawać w węzle zatokowym oraz poza jego obrybem i objawiają się w najprostszej postaci przyspieszeniem (tachycardia), lub też odwrotnie zwolnieniem czynności serca (bradycardia), z zachowaniem jej prawidłowości i miarowości. Takie zatokowe przyspieszenie akcji serca (tachycardia sinu-salis regularis) spostrzegamy w chorobach układu krążenia, w chorobach zakaźnych, w niedokrewności, w zaburzeniach gruczołów dokrewnych, w nerwobólach, czerwici (helminthiasis) i t. d.; może ono również występować w stanach podniecenia psychicznego, po wysiłkach fizycznych i t. p. Zatokowe zaś zwolnienie akcji serca występuje w chorobach, przebiegających w stanach podrażnienia nerwu błędnego (guzy mózgu, krwotoki mózgowe, guzy śródpiersia, tętniak tętnicy głównej), charłactwa, w zatruciu ołowiem, na tle toksycznym w żółtacze, czasami pod wpływem wstrząsów.

Tu należy zaznaczyć, że u osób uprawiających systematycznie i intensywnie ćwiczenia fizyczne (sporty) występuje trwałe zwolnienie akcji serca, tak, że liczby 48—42 skurczów na minutę nie należą do rzadkości, a jak można wnosić z badań E. Reichera zależy ono od wzmożonego napięcia (tonus) nerwu błędnego, w następstwie ustawicznego uprawiania ćwiczeń.

2. Zaburzenia pobudliwości czyli bathmotropizmu.

a) Migotanie i trzepotanie przedsionków.

Najczęstszą niemiarowością serca jest niemiarowość zupełna (arhythmia perpetua s. absoluta s. completa s. pulsus irregularis perpetuus), czyli tak zw. migotanie przedsionków. Nadmierna pobudliwość mięśnia sercowego przedsionków, zależna od zmian zapalnych lub zwyrodniających, bądź też od znacznego rozciągnięcia przedsionka, wywołuje, pod wpływem licznych podnieć pozazatokowych, drgania włókienek tego mięśnia (fibrillatio); niemiarowość ta występuje często przy zwężeniu lewego ujścia żylnego nawet w okresie wydolności krążenia, poza tem także w wadach zastawki trójdzielnej, przy rozszerzeniu prawego przedsionka, rzadziej już w niedomykalności zastawki dwudzielnej, bardzo rzadko zaś w wadach zastawek tętnicy głównej, które nie wywołują rozszerzenia przedsionków. W tym ostatnim przypadku mogą występować natomiast skurcze dodatkowe. Klinicznie migotanie przedsionków przedstawia się jako bezład w pracy serca. Zamiast prawidłowych skurczów przedsionków stwierdza się mnóstwo częstych i drobnych drgań lub falowań, których liczba dochodzić może do 300—600 na minutę, a które pojawiają się w nieprawidłowych odstępach czasu. Dawniej klinicyści określali stan taki mianem „delirium cordis”.

Odróżnia się dwie postaci migotania przedsionków: pierwsza, charakteryzuje się przyspieszonymi skurczami komór (tachyarhythmia perpetua), druga—odwrotnie, zwolnionymi (bradyarhythmia perpetua); zależy to, jak wykazał Lubieniecki, od stanu przewodzenia w pęczku Palladino-Hisa. Migotanie przedsionków może być powodem różnych niedomagań i dolegliwości, jak: zawroty głowy, bicie serca, duszność,

ucisk w okolicy serca. Poza tem ustaje prawie zupełnie współdział przedsiionków w posuwaniu krwi; komory wypełniają się niedostatecznie, a wskutek częstych skurczów okresy rozkurczowe komór są skrócone; pogarsza to ukrwienie mięśnia sercowego, a w następstwie tego powoduje ogólne zaburzenia w krążeniu także obwodowym, w postaci gorszego ukrwienia wszystkich tkanek. Zaburzenia te występują wyraźnie w pierwszym okresie migotania, nim układ krążenia przystosuje się do nowych warunków.

Od migotania przedsiionków należy odróżnić ich trzepotanie, t. j. stan, gdy przedsiionki kurczą się miarowo 200—300 razy na minutę, komory zaś również zazwyczaj miarowo, lecz rzadziej, tak, że na jeden ich skurcz przypada zwykle 2—3 lub więcej skurczów przedsiionków.

b) Od migotania przedsiionków należy odróżniać migotanie komór, które zależne jest od nadmiernej pobudliwości mięśnia sercowego komór.

c) Skurcze dodatkowe—extrasystole.

Dość częstą formą zaburzeń pobudliwości mięśnia sercowego są skurcze dodatkowe, zwane również przedwczesnemi; zależą one od nieprawidłowych podnieć, powstałych w któremkolwiek miejscu m. sercowego w tej fazie czynności serca, kiedy m. sercowy po skurczu fizjologicznym, zdolny jest już odpowiedzieć skurczem na bodziec. Powstają one najczęściej u osób o pobudliwym układzie nerwowym, w zatruciach przewodu pokarmowego i zatruciach pochodzenia wewnętrznego (mocznica, żółtaczka, dna, cukrzyca, zaburzenia gruczołów dokrewnych). Poza tem występują odruchowo w chorobach kobiecych, w kamicy żółciowej i nerkowej, oraz w chorobach zakaźnych i serca. Rozróżniamy skurcze dodatkowe zatokowe i pozazatokowe, zależnie od miejsca powstania podnieć. Skurcze dodatkowe pochodzenia zatokowego spostrzega się rzadko; z pozazatokowych odróżniamy: przedsiionkowe, przedsiionkowo-komorowe, komorowe, (najczęściej występujące) i wtrącone.

Skurcze dodatkowe wykrywamy zwykle przy pomocy elektrokardjografu, czasami można je wykryć bez stosowania metod graficznych. Często wywołują one uczucie gniecenia, lub ściskania w piersiach, zawrotów głowy, dochodzących nawet do omdlenia. Skurcz dodatkowy stwierdzamy nad sercem jako uderzenie słabsze od prawidłowego, z dłuższą przerwą po niem. Podobnie na tętnie po prawidłowej fali wyczuwa się słabszą z dłuższą po niej przerwą. Czasem skurcz dodatkowy jest daremny—otrzymamy wtedy tętno brakujące (pulsus deficiens).

Gdy skurcze dodatkowe występują po każdym skurczu prawidłowym otrzymujemy tętno bliźniacze (pulsus bigeminus), po każdych dwóch skurczach — tętno trojacze (pulsus trigeminus), po każdych trzech skurczach—tętno czworacze (pulsus quadrigeminus). Skurcze daremne powodują powstanie tętna przerywanego (pulsus intermittens). Skurcze dodatkowe mogą występować u osób o zupełnie zdrowym sercu.

3. Zaburzenia przewodzenia czyli dromotropizmu.

Istota ich polega na zakłóceniu przewodnictwa podnieć, wychodzącej z węzła zatokowego. Zależnie od stopnia rozróżnia się rozkojarzenia (bloki) częściowe lub zupełne; zależnie od umiejscowienia—rozkojarzenia zatokowo-przedsiionkowe (dissoctatio sinoauricularis), przedsiionkowo-komorowe (dissociatio atrio-ventricularis), poza tem — śródkomorowe w zakresie prawego i lewego ramienia pęczka Palladino-Hissa i w obrębie drobnych ich rozgałęzień.

Rozkojarzenie zatokowo-przedsiionkowe występuje bardzo rzadko. Przewodnictwo ulega tu przerwaniu w przedsiionku między zatoką żylną, a przegrodą przedsiionkowo komorową, t. zn. między węzłem Keith-Flacka, a węzłem Aschoff-Tawary

wskutek tego na podniecie wychodzącą z zatoki żyłnej nie reagują ani przedsionki, ani komory.

Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe może powodować opóźnienie skurczu komór; w niektórych wypadkach komory kurczą się z coraz większym opóźnieniem, aż wreszcie następuje moment, gdy podniecie dochodząca do mięśnia sercowego natrafi na stan odrętwienia i skurcz nie powstaje. Stan ten nazywamy niezupełnem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem (*dissociatio atrioventricularis incompleta*). Zaburzenia te występują okresowo, tak, że, po wypadnięciu jednego skurczu, czynność serca jest przez pewien czas prawidłowa z wzrastającym opóźnieniem skurczu komór.

Wypadnięcie jednego skurczu komory powoduje powstanie tętna przerywanego (*p. intermittens*, przyczem, w odróżnieniu od tętna przerywanego wskutek skurczów dodatkowych, przerwa w fali tętna odpowiada przerwie w skurczach komór. Zależnie od stopnia rozkojarzenia może odpadać co czwarty lub co trzeci, a nawet co drugi skurcz komór; jeżeli odpada co druga fala, powstaje tętno rzadkie prawdziwe (*bradysphygmia vera*), przyczem liczba tętna równa się zawsze liczbie uderzeń koniuszkowych, względnie liczbie skurczów serca, w odróżnieniu od tętna rzadkiego, powstającego wskutek zaburzeń pobudliwości oraz kurczliwości mięśnia sercowego.

Dalszą postacią tego schorzenia jest zupełne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe (*dissociatio atrioventricularis completa*) czyli zupełny blok sercowy. Podniety z zatoki żyłnej do komór zupełnie nie dochodzą, a skurcz komór następuje pod wpływem podnieć pozazatokowych. Teraz komory biją już swoim własnym powolniejszym rytmem, który wynosi u człowieka mniej więcej 30 — 40 skurczów na minutę. Dokładne zanalizowanie zaburzeń przewodzenia, jak również wykrycie ich, umożliwia elektrokardiograf.

4. Zaburzenia kurczliwości czyli inotropizmu,

Zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego powodują powstanie tętna nierównego (*pulsus inaequalis*), cechującego się nierównomiernem wypełnieniem fali. Słabe skurcze mogą być daremne, wtedy powstaje tętno brakujące (*pulsus deficiens*) lub, jeżeli po każdym skurczu wystąpi skurcz daremny — tętno rzadkie. Od tętna rzadkiego przy skurczach dodatkowych (*pulsus rarus extrasystolicus*) różni się to tętno tem, że w pracy serca niema tu przerwy wyrównawczej. Jeżeli wreszcie następuje zupełnie prawidłowo na zmianę skurcz prawidłowy i słaby, to powstanie tętno naprzemienne (*pulsus alternans*), w którego tętnopisie po skurczu słabym niema przerwy wyrównawczej, jak to widać w tętnie bliźniaczym. Tętno naprzemienne zdarza się stosunkowo rzadko i, o ile jest trwałe (*pulsus alternans permanens*), świadczy zawsze o ciężkiej zmianie organicznej mięśnia sercowego. Spostrzegane bywa czasami w napadowem kołataniu serca, gdy wskutek nadmiernego przyspieszenia czynności serca, mięsień sercowy nie może przystosować się szybko do nowych warunków.

III.

W piśmiennictwie weterynaryjnym zostały opisane niektóre przypadki bicia serca, jako napadowe kołatanie serca; dlatego należy je w tem miejscu omówić dokładnie.

W roku 1890 ogłosił Nordheim w prasie weterynaryjnej ciekawy przypadek pod tytułem: „Swoisty przypadek bicia serca”. Koń wojskowy, po ugryzieniu przez obok stojącego konia, nagle upadł. Badanie wykazało: sino-czerwone błony

śluzowe, gorącą i suchą błonę śluzową jamy ustnej, silne, nieregularne i przyspieszone tętno przy pełnej i miękkiej tętnicy, dobrze wyczuwalne i słyszalne po obu stronach uderzenia serca, wyraźne tętno żyłne, nadmiarę głośny pierwszy ton serca z metalicznym odgłosem, słaby, stłumiony drugi ton sercowy, następujący szybko po pierwszym, oddechy nasilone (16—20 na minutę) i temperaturę 38,1⁰ C. Po pięciu minutach koń podniósł się i stał spokojnie z opuszczoną głową, silnie pocąc się. Ilość oddechów zmniejszyła się do 8—9 na minutę, tętna — do 14 na minutę; tętno silne, nieregularne. W drugim dniu choroby koń miał 6 podobnych napadów. Napady te ustąpiły po zadaniu 1 gr morfiny. W ciągu wielu następnych dni tętno wynosiło 15—16 na minutę. Wystąpiły przytem zaburzenia ze strony serca i koń szybko chudł. Leczenie konia zapomocą kal. bromat, cofeinum i digitalis nie dało wyniku. Po 4-ch tygodniach ogólny stan konia polepszył się o tyle, że koń został użyty do lekkiej przejażdżki. W 8 tygodniu jednak po pierwszym napadzie, koń dostał znowu ataku, w którym śród drgawek padł. Sekcja wykazała znaczne rozszerzenie i zwyrodnienie mięśnia sercowego oraz objawy zastoinowe i wybroczyny w mózgu.

Fakt, że strach, spowodowany ugryzieniem przez innego konia, oraz obawa przed tem, może wywołać napad, można sobie wytłumaczyć istniejącą już wadę, lub chorobę serca, w przeciwnym razie należałoby przyjąć, że szereg następujących po sobie napadów doprowadził w końcu do rozszerzenia serca i w następstwie tego do śmierci.

Podobne zjawisko u ludzi podają Mackenzie i Rothberger: „już u zupełnie zdrowych ludzi mogą pewne stany psychiczne wywołać napad, lecz przy osłabionym chorobą krwiobiegu skłonność do ataku jest o wiele większa. Nie muszą przytem istnieć żadne organiczne schorzenia serca i chociaż częste napady mogą w końcu doprowadzić do wyczerpania siły rezerwowej serca, to z reguły nie skracają one życia w sposób widoczny”.

Dane o tym przypadku są niedostateczne, aby można było wyjaśnić sobie jego istotę. Możliwe, że zaszła tu omyłka w druku i chodzi tu o 150—160 względnie 140 uderzeń serca (na minutę); w przeciwnym razie autor powinienbył podkreślić tak rzadkie tętno (15—16 na minutę), jako najbardziej uderzający ze wszystkich opisanych objawów. Z jaką z wielorakich postaci bradykardji mamy tutaj do czynienia, nie da się na podstawie wyżej przedstawionych danych rozstrzygnąć. Nie można mówić w tym wypadku o prawdziwym kołataniu serca (tachycardia paroxysmalis) z tego względu, że obydwa tony serca były słyszalne i że nie zaobserwowano naglego początku i końca napadu.

Następny przypadek: „Palpatio cordis” spowodowany przestraciem opisuje Kroon¹⁾. Chodziło tu o dziewięcioletnią klacz belgijską, która pracowała przez całe przedpołudnie, nie okazując żadnych objawów chorobowych. Nagle na rogu ulicy przestraszyła się, stanęła dęba i przewróciła się na grzbiet; uspokojona wykazywała jednak nadal silny niepokój i była niezdolna do dalszej pracy, to też zaprowadzono ją do stajni. Autor stwierdził przy badaniu silne uderzenia serca, słyszane dobrze także z pewnej odległości, pulsowanie po lewej stronie klatki piersiowej i na tętnicach szyi. Wyczuwało się również uderzenia serca przy położeniu ręki na grzbiecie, łędźwiach lub krzyżu. Ilość uderzeń serca wynosiła 62 na minutę. Oba tony sercowe, wyraźnie odgraniczone, były wszędzie na tułowiu słyszalne. Tętno na art. maxillaris było równe, tylko nieco silniejsze, błony śluzowe trochę zaczerwienione, oddech i temperatura — normalne, apetyt obniżony, oddawanie

¹⁾ Tijdschrift von Veertsenjkunde, 1899.

kału nieznaczne. Leczenie polegało na zastosowaniu 70 gr kal. bromat. w ciągu jednego dnia. Silne bicie serca ustąpiło i po dwóch dniach koń był znowu zdolny do pracy. Nie zaobserwowano tutaj żadnych objawów, wskazujących na uprzednią chorobę serca, pozostaje więc możliwość, że wywołane poprzednią pracą zmęczenie serca mogło wytworzyć pewną podatność do napadu. Nie może tu jednak chodzić o prawdziwe kołatanie napadowe serca, gdyż stwierdzono tylko 62 uderzeń serca na minutę oraz powolne rozpoczęcie i ustąpienie napadu.

Pod tytułem „nerwica serca u krowy” opisał B r e d o przypadek zachorowania krowy bez widocznej przyczyny; stwierdził on u niej do 120 uderzeń tętna na minutę, bardzo silną pulsację tętnic międzyżebrowych, wstrząsy klatki piersiowej, wyraźnie widoczne i wyczuwalne, uderzenia serca dudniące, tony sercowe (niezmienione) słyszalne nawet z odległości $\frac{1}{2}$ metra, oddechy przyspieszone, ciepłotę normalną. Za przyczynę uznano silne podniecenie z niewiadomych przyczyn; zwierzę, doprowadzone do ciemnej stajni, po zadaniu naparstnicy uspokoiło się. Na trzeci dzień ogólne zachowanie się krowy, tudzież apetyt, wydzielanie mleka i czynność serca były prawidłowe. Podane objawy nie wystarczają do określenia istoty tego schorzenia. W tym samym roku S c h m i t t opublikował w tej sprawie artykuł, w którym twierdzi, że przyczyną było tu tak częste u bydła obce ciało. W każdym razie fakt przyspieszenia czynności serca do 120 na minutę nie przemawia za napadowym kołataniem serca, ponieważ u krowy mlecznej już z reguły spotykamy 60—70 uderzeń na minutę.

W roku 1909 opisał L a n g e nerwicę serca u silnego psa pociągowego, u którego wystąpił stan wielkiego osłabienia bez żadnego poprzedzającego schorzenia i bez innych objawów ogólnych; ilość tętna, które było nieregularne, wynosiła już w spokoju 120—140 uderzeń na minutę, a najmniejszy ruch powodował bardzo znaczne przyspieszenie. Szmerów nieprawidłowych nie zauważył on, stwierdził natomiast powiększenie gruczołu tarczycowego i urazowy obrzęk na szyi przy wejściu do klatki piersiowej, wywołany uciskiem smyczy. Chodzi tutaj prawdopodobnie o toksyczne działanie tarczycy, zaburzenia bowiem w wydzielaniu wewnętrznym tego gruczołu powodują, podobnie jak u ludzi w chorobie Basedowa, przyspieszenie akcji serca. Zdaniem autora przyczyną był tutaj stały ucisk powiększonej tarczycy oraz obrzęku na nerwy pobudzające serce. Autor podawał sole bromu, gl. thyreoidea i zastosował miejscowo jodwasogen. Objawy choroby stopniowo malały, tak, że po 14 dniach można było użyć psa do ciężkiej pracy.

Charakterystyczne, dla napadów tachykardji, powstałych na tle zaburzeń w wydzielaniu gruczołów dokrewnych jest, że napady te nie kończą się nagle, jak prawdziwy atak napadowy, lecz ustępują powoli (K ü l b s), wobec tego nie możemy tego wypadku brać pod uwagę. Pruskie sprawozdanie statystyczne weterynaryjne z roku 1900 podaje przypadek, że u konia wojskowego, u którego w okresie rekonwalescencji po piersiówce stwierdzono niezwykle silne uderzenia serca, występujące już przy słabym ruchu lub w razie nastraszania konia, objawy te zupełnie ustąpiły w przeciągu 8-miu tygodni przy leczeniu naparstnicą.

Wszystkie te dane nie wystarczają jednak do wyciągnięcia wniosków, z jakim rodzajem schorzenia serca mieliśmy w tych przypadkach do czynienia.

IV.

Zastanówmy się teraz nad spostrzeżeniami i poglądami na istotę napadowego kołatania serca, podanymi w piśmiennictwie lekarskim i weterynaryjnym.

Według Orłowskiego napadowe kołatanie serca występuje najczęściej u osób neuropatycznych na tle ogólnej neurastenji lub nerwicy urazowej (neurosis traumatica); powstawaniu jej sprzyja wrodzona lub nabyta pobudliwość układu nerwowego serca, przyczem sam napad mogą wyzwolić rozmaite czynniki: jak: a) pochodzenia ośrodkowego na tle podnieć psychicznych (przestrach, silne wzruszenie i t. p.), oraz cierpienia mózgu (krwotoki mózgowe, guzy mózgu i t. d.), b) czynniki pochodzenia toksycznego (nadużywanie tytoniu zwłaszcza cygar, kawy, mocnej herbaty); należy tu zaliczyć napady kołatania serca na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych (choroba Basedowa); c) przyczyną mogą być również odruchy, wychodzące przeważnie z przewodu pokarmowego (między innymi samozatrucie ustroju), oraz z innych narządów jamy brzusznej. Dowodzi tego występowanie napadowego kołatania serca w zaburzeniach żołądka i jelit oraz w chorobie robaczkiej, które ustępuje po usunięciu przyczyn.

Napadowe kołatanie serca, jak już mówi sama nazwa, cechuje się napadami, które zazwyczaj występują nagle, bez żadnego powodu, w stanie zupełnego zdrowia, czasami zaś w następstwie fizycznego zmęczenia, lub jakiejś podnieć psychicznej; również nadużycie alkoholu względnie spożycie obfitego posiłku może wywołać atak. Nieraz jednak napady takie bywają poprzedzane ogólnym niepokojem, osłabieniem, uczuciem bicia serca, zawrotami głowy i t. d. Duszność zazwyczaj nie występuje. W czasie napadu czynność serca jest bardzo przyspieszona, do 180—200 a nawet 300 na minutę (co u konia wynosiłoby 90—100 a nawet 150 na minutę), przyczem tony serca są czyste, miarowe; czasami słyszy się podmuch skurczowy. Tętno bardzo częste, nitkowane, bardzo słabo napięte, nieraz niemiarowe. Wskutek wielkiej częstości skurcze serca są niezupełne, powierzchowne, co pociąga za sobą wybitne pogorszenie ukrwienia tkanek i jako następstwa — błądzenie powiek, zawroty głowy, nawet utratę przytomności. Jeżeli napad trwa długo może wystąpić niewydolność krążenia oraz sinica, duszność, objawy przekrwienia biernego w narządzie oddechowym, obrzmienia wątroby, zmniejszenia ilości moczu, nawet obrzęki kończyn. Ciepłota ciała może być nieco podniesiona. Objawy te po ustąpieniu napadu szybko znikają. Jeżeli napad nie trwa długo, objawów niewydolności krążenia niema. Napad trwa zwykle od kilku sekund do kilkunastu minut, rzadko przeciąga się na godziny; kończy się on zwykle nagle kilku gwałtownymi uderzeniami w okolice serca, nagłym spadkiem liczby tętna, powrotem prawidłowej pracy serca i dobrego stanu podmiotowego. Po napadzie oddaje nieraz chory bardzo obfity jasny moczu (urina spastica). Napady mogą powtarzać się codzień lub w różnych odstępach czasu. Między napadami nie stwierdza się żadnych zmian serca i naczyń krwionośnych; nieraz natomiast wykrywa się zaburzenia w zakresie układu wegetatywnego (zimne kończyny, skłonność do potów, lekka pobudliwość, kurczowe zaparcia, nerwowe biegunki, zaczerwienienia twarzy i t. d.).

Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu napadów gwałtownego przyspieszenia czynności serca, powstających nagle, najczęściej bez widocznej przyczyny i nagle kończących się, przyczem w postaci samorodnej niema żadnych cech, któreby przemawiały za istnieniem zmian anatomicznych w układzie krążenia, zwłaszcza w sercu, a w postaci objawowej istnieje ogromny kontrast stanu chorego podczas napadu ze stanem choroby organicznej. Za zatokowem pochodzeniem napadowego kołatania serca przemawia znikanie napadu pod wpływem ucisku na prawą zatokę tętnicy szyjnej (sinus caroticus dexter.), lub pod wpływem pracy w postaci np. kilku przysiadów. W napadzie kołatania serca innego pochodzenia zabiegi te nie wywierają żadnego wpływu. Od zwykłego przyspieszenia czynności serca (tachycardia), które

występuje napadami najczęściej w neurastenji, chorobie Basedowa i t. d., napadowe kołatanie nadmiernie różni się częstymi skurczami serca oraz nagłym początkiem i nagłym końcem napadu.

Fröhner i Zwick w podręczniku szczegółowej patologji i terapii zwierząt domowych omawiają porównawcze kołatanie serca i frenekardję (Herzklopfen und Zwerchfellkrämpfe) w osobnym rozdziale, podając jako istotę tego schorzenia nerwicę serca bez widocznych zmian anatomicznych, a jako przyczynę, obok indywidualnej skłonności (dispositio) nerwowej, silne podniecenie zwierząt, mogące być spowodowane np. zbyt niemię wytężeniem w pracy, biciem, krótkim wwiązaniem na noc oraz przestрахem. Jako objawy tej nerwicy podają oni: dudniące uderzenia serca, często słyszalne z odległości kilku kroków z towarzyszącym wstrząsem ściany klatki piersiowej, bardzo głośne, często zlewające się w jeden, tony sercowe, przyspieszone tętno, niepokój, przestраch, drżenie, poty.

Marek w swym podręczniku „Lehrbuch der klinischen Diagnostik” omawia kołatanie serca (Herzklopfen), jako nagle powstające i po kilku minutach, godzinach lub dniach również szybko ustępujące napady znacznego przyspieszenia czynności serca i ilości tętna, występujące bądź w przebiegu chorób organicznych serca, bądź też samodzielnie na tle nerwowem po silnem podnieceniu lub napięciu; jako objawy podaje on wstrząsy okolicy serca, tułowia i kręgosłupa.

Hutyr i Marek w podręczniku szczegółowej patologji i terapii zwierząt domowych poświęcają napadowemu kołatanu serca osobny rozdział. Autorzy różnią formę wtórną w przebiegu organicznych chorób serca i pierwotną (samodzielną) bez zmian organicznych w sercu i jego naczyniach. Po omówieniu wszystkich możliwych przyczyn dochodzą do wniosku, że u zwierząt napadowe kołatanie serca jest następstwem, w większości przypadków, różnych organicznych chorób serca oraz jego ostrego lub przewlekłego osłabienia, gdzie często przychodzi do skurczów dodatkowych (extrasystole); jako objawy podają: przestраch, niepokój, drżenie na całym ciele, poty, wstrząsy okolicy serca, arytmję, bardzo głośne tony sercowe, zwykle również słabe tętno przy silnem napełnieniu tętnicy i ogólne osłabienie.

MacKenzie podaje bardzo trafny podział; dzieli on bowiem „bicie serca” (Herzklopfen) na: 1) napady kołatania serca i 2) napadowe kołatanie serca. Podział ten powinien znaleźć zastosowanie również w medycynie weterynaryjnej. W pierwszym, częstszym przypadku mamy do czynienia ze średnio, lub znacznie przyspieszoną czynnością serca, w drugim — dochodzi do bardzo znacznego przyspieszenia czynności serca. Przy napadzie kołatania serca chodzi o przejściowe przyspieszenie przy zupełnie normalnej czynności serca ze stopniowym powrotem do normy; podczas gdy napadowe kołatanie kończy się nagle, poczem następuje jeden lub kilka wolnych uderzeń serca.

W pracy o niemiarowościach serca u konia opisał Nörr 100 przypadków nieregularności serca i tętna, między niemi znalazły się dwa kliniczne przypadki napadowego kołatania serca, z których jeden podaję poniżej.

W roku 1919 przeprowadzono na klinikę dla dużych zwierząt w Berlinie, w celu zbadania stanu kucia, wałacha lat 15. Nörr, który prowadził badania nad niemiarowością serca, rozpoczęte jeszcze przed wojną i zwracał baczna uwagę na jakość tętna u każdego konia, zbadał w tym kierunku również i tego konia, stwierdzając bardzo charakterystyczne tętno. Dokładne badanie dało następujące wyniki: koń przeżył całą wojnę jako koń oficerski i używany był nadal pod wierzch; nie

wykazywał u swego obecnego właściciela nigdy żadnych objawów chorobowych. Był to koń podrasowany, typu lekkiego, o temperamencie żywym i dobrym stanie odżywienia, dobrze pielęgnowany. Widoczne błony śluzowe, jak również ciepłota ciała były normalne. Badanie wykazało bardzo silne tętno—33 uderzeń na minutę; po każdym czwartym lub szóstym uderzeniu następowała długa przerwa, przyczem następne uderzenie było szczególnie silne. Tętnica miękka; opukiwanie serca wykazało wyraźne powiększenie pola słumienia sercowego. Uderzenia serca były dobrze wyczuwalne: wysłuchem stwierdzone wyraźny, długi szmer rozkurczowy, dzielący akcję serca na grupy złożone z 4—6 uderzeń, a w przerwach między temi grupami, zamiast oczekiwanego pierwszego tonu sercowego, dawał się słyszeć krótki, cichy, jeden, lub dwa tony przedsionkowe. Oddechy prawidłowe — 14 na minutę. Poza dawnem słabem powiększeniem gruczołów okołokrztaniowych, nie znaleziono w narządzie oddechowym żadnych objawów chorobowych. Apetyt konia był zdaniem właściciela zawsze dobry. W przewodzie pokarmowym i narządzie moczowym żadnych zmian ani zaburzeń nie stwierdzono. Po próbie konia w ruchu nie wystąpiły żadne zmiany w oddychaniu, ilość natomiast tętna wzrosła do 72 na minutę, przyczem wystąpiła nieregularność. Po powrocie ilości tętna do normy, wystąpiły znowu przerwy w tętnie, początkowo nieregularnie, potem jak poprzednio, po każdym czwartym lub piątym uderzeniu. Zaprowadzono konia do zakładu elektrokardiograficznego, gdzie autor sporządził cały szereg wykresów. Z pośród 12-tu elektrokardiogramów 6 wykazało regularne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe w stosunku 5:4, przyczem najdłuższa przerwa wynosiła 3,7 sek.; na dalszych czterech wykresach otrzymano rozkojarzenie w stosunku 6:4, z najdłuższą przerwą 4,5 sek., na pozostałych zaś wykresach otrzymane rozkojarzenia w stosunku 5:4, 6:5 i 7:5. Poza temi wykresami otrzymał autor u tego samego konia elektrokardiogram napadowego kołatania serca, wywołanego przez skurcze dodatkowe. Napady rozpoczynały się i kończyły nagle; pierwszy trwał 3,4 sek., drugi 12,8 sek.

Częstość skurczów dodatkowych była bardzo duża, około 240 na minutę, co odpowiada 7-krotnej ilości prawidłowej. U człowieka zaobserwowano dotychczas 300 uderzeń na minutę (4-krotność normy). Elektrokardiogram wykazał w tym przypadku atak napadowego kołatania serca z pozazatokowymi skurczami dodatkowymi komór, o zmieniającym się punkcie wyjściowym podniet.

Późniejsze kilkakrotne badania konia nie wykazały już napadów, ale szmer i częściowy blok sercowy pozostały bez zmiany.

W 1925 r. koń ten, liczący wtedy 21 lat został oddany na rzeź wskutek zużycia kończyn; po śmierci stwierdzono wyjątkowo duże serce.

Podobny elektrokardiogram, otrzymany przez Nörre, podany jest w „Klinische Untersuchungsmethoden” Fröhnera. Dotyczy on innego konia z niedomykalnością zastawek aorty. Możliwe więc, że osobliwość ta stoi u konia w związku z wadą zastawek aorty i może być tłumaczona istniejącym przerostem mięśnia sercowego.

Czy zachodzi związek przyczynowy między wadą zastawek półksiężycowatych aorty a niemiarowością serca? W danym wypadku wada zastawek aorty była podstawą zaburzeń czynności serca, chociaż autor obserwował, z jednej strony ciężkie wady zastawek bez zaburzeń w rytmie serca, a z drugiej — liczne przypadki bloku sercowego bez żadnej wady zastawek aorty.

Napadowe kołatanie serca może tu stać w związku z tem, że podczas długich przerw czynności komór, spowodowanych blokiem serca, budzą się drugorzędne automatyczne ośrodki serca i w ten sposób powstają warunki dla skurczów dodat-

kowych (Nörr). Również Külbs uważa, że przy napadowym kołataniu serca u człowieka, z pośród innych chorób narządów wewnętrznych, najczęściej mogą zachodzić wady zastawki dwudzielnej i aorty.

V.

Z pośród zaburzeń czynności automatycznych serca występuje u konia najczęściej zaburzenie w przewodzeniu podniet, z okresowem wypadaniem skurczu komór (*dissociatio atrioventricularis incompleta*). Przychodzi wtedy do mniej lub więcej regularnie występujących przerw w przewodzeniu podniet, przez co powstaje szereg grup skurczów komór, oddzielonych od siebie dłuższymi pauzami. Odpowiednio do tego wyczuwa się na tętnicach, regularnie co pewien okres, wypadnięcie jednej fali, przyczem czas pomiędzy kolejnymi uderzeniami tętna jest nierówny. Tę postać częściowego bloku serca spotyka się według Nörr'a u 15% wszystkich koni powyżej 4-let, a więcej niż połowa niemiaryowości serca u koni wogóle, jest spowodowana zaburzeniami w przewodnictwie. Postać ta występuje bardzo często przy ostrych zapaleniach płuc, jak również w przebiegu chorób żołądka i jelit.

Cały szereg przypadków opisał Nörr w pracy o wpływie dutki na zaburzenia w przewodnictwie serca,

Jeżeli w czasie zakładania i po założeniu dutki zbadamy serce i tętno u zupełnie zdrowego konia, to stwierdzimy, że w większości przypadków, czynność serca będzie początkowo przyspieszona, poczem powoli wróci do poprzedniego stanu; w niektórych zaś przypadkach nie zauważymy przyspieszenia serca. U wielu natomiast zdrowych i chorych koni tętno ulegnie zwolnieniu, przyczem wystąpi niemiarywość lub tętno brakujące nieregularnie, lub regularnie po każdym drugim lub trzecim uderzeniu. Po zdjęciu dutki serce wróci powoli do stanu poprzedniego.

Jaką drogą podnieta z wargi górnej dochodzi do serca? Ponieważ bezpośredniego połączenia niema, mamy tu więc do czynienia z wpływem pośrednim, przechodzącym drogą odruchu przez centralny układ nerwowy. Nerwem dośrodkowym jest tu część czuciowa nerwu trójdzielnego (*nervus maxillaris*), która swemi gałęziami (*n. nasalis anterior* i *labialis dorsalis*) unerwia wargę górną. Nerwem ośrodkowym jest tu *n. vagus*. Zdaniem większości uczonych istnieje w mózgu połączenie między jądrami nerwu trójdzielnego i nerwu błędnego; w ten sposób podnieta z nerwu trójdzielnego przechodzi na nerw błędny.

Nörr wyciąga z tego następujące wnioski: założenie dutki wywołuje ujemne działanie chrono- lub dromotropowe, które wyraża się w postaci bradykardji, albo zmniejszenia przewodnictwa przedsionkowokomorowego. Jeżeli już przedtem była vagotonia, to prowadzi ona do częściowego rozkojarzenia sercowego z regularnem wypadaniem skurczu po każdym drugim, trzecim, lub czwartym skurczu, lub nawet dwóch skurczów naraz. Również istniejąca arytmja respiratoria może przejść pod wpływem dutki w blok sercowy drugiego stopnia; podobnie występuje na jaw ukryty blok sercowy. Z drugiej strony istniejący blok sercowy drugiego stopnia może pod wpływem dutki zniknąć przy wzroście częstotliwości uderzeń. W niektórych przypadkach przyspieszenie może dojść do 80 uderzeń na minutę. Autor tego nieoczekiwanego zjawiska nie tłumaczy.

ŹRÓDŁA

Orłowski W. Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. Tom I. Choroby serca i naczyń krwionośnych. Warszawa 1933. — Huttyra —

Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. — Marek. Klinische Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. — Fröhner u. Zwick. Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. — Nörr. Paroxysmale Tachycardie und partieller Vorhof — Kammerblock bei einem Reitpferd mit Aorteninsuffizienz. *Arch. f. W. u. P. Tierheilkunde*. Tom 63. (1931). — Nörr. Über eine besondere Wirkung des „Bremsens“ auf die Herztätigkeit des Pferdes durch Vaguserregung und ihre klinische Bedeutung. *Berl. tierärztl. Wschr.* 46, 382 (1930). — Krehl. Fizjologia patologiczna.

SPROSTOWANIE

W Nr. 5 *Biuletynów* na str. 5, wiersz 4 z góry podano omyłkowo tytuł pracy mjr. lek. wet. B. Otto: „Szczeliny kopytowe”.

Winno być:

— „Wiek koni a nasilenie schorzeń przewodu pokarmowego za okres 1924—1933 w N. pułku artyl.”.

— „Ślepotą miesięczna”.

WOJSKOWA SŁUŻBA WETERYNARYJNA W FINLANDJI

Service vétérinaire militaire en Finlande

Finlandja i jej dzieje od początków XIX stulecia są nam szczególnie bliskie. Wprawdzie do końca swego związku z b. Imperjum Rosyjskiem zachowała Finlandja szczytki samorządu wewnętrznego, które my utraciliśmy w porywach zbrojnych 1831 i 1863 roku, lecz również dopiero upadek Cesarstwa Rosyjskiego w wyniku Wielkiej Wojny i Fińska Wojna o Wyzwolenie w 1918 r. dały Finlandji wolność, a z nią możność zorganizowania najważniejszego atrybutu suwerenności — własnej siły zbrojnej.

Aby ułatwić orjentację w układzie stosunków fińskich, pozwolę sobie przypomnieć parę liczb dotyczących tego najbardziej na północny-wschód wysuniętego bastjonu kultury zachodnio-europejskiej. Powierzchnia Finlandji wynosi 388.279 klm. kw. (t. j. prawie $\frac{3}{4}$ powierzchni Francji), ludność natomiast (1928 r.) tylko — 3.611.755 m., zwartość zaludnienia — 11 ludzi na 1 km. kw. Siły zbrojne lądowe (1932) składają się z 3 dyw. i 3 bryg. strzelców i 1 bryg. kaw., w tem 7 p. art. i 2 pułki kawalerji.

Łącznie z organizowaniem w 1918 r. siły zbrojnej Finlandji, od samego początku powstała służba weterynaryjna Wojska Fińskiego.

W roku tym, w ówczesnem Ministerstwie Wojny został powołany do życia centralny organ weterynaryjny z szefem w stopniu pułkownika (z możliwością awansu do stopnia generała-majora) i z odpowiednim personelem pomocniczym. Szefowie wet. dywizji i brygad mieli stopnie podpułkowników, pułkowi lekarze wet. i komendant szkoły podkowniczej — majora, młodsi lekarze wet. pułków — stopnie kapitanów. Prawa i obowiązki oficerów korpusu wet. ustalono równorzędne z temiż innych korpusów Wojska i Marynarki.

W 1927 r. sprawy remontu koni zostały całkowicie przekazane służbie weterynaryjnej.

W obecnem Ministerstwie Obrony służba weterynaryjna jest zorganizowana jak następuje:

Ministerstwo Obrony posiada biuro weterynaryjne, podporządkowane departamentowi medycznemu, które składa się z szefa, będącego równocześnie szefem służby weterynaryjnej wojska i inspektorem remontu koni, w stopniu pułkownika, zastępcy — w stopniu podpułkownika, sekretarza — młodszego lekarza wet. i pewnej liczby urzędników.

Szef służby weterynaryjnej, poza bezpośrednią zależnością służbową od szefa departamentu medycznego, w sprawach służby wet., w zależności od rodzaju spra-

wy, składa meldunki albo ministrowi, albo szefowi departamentu. Szefowi służby wet., jest podporządkowany cały personel służby wet. Ministerstwa Obrony, składający się z oficerów wet., lekarzy wet. kontraktowych, podoficerów i szeregowych wet. oraz podoficerów i szeregowych podkuwaczy.

W każdej dywizji piechoty i brygadzie kawalerji znajduje się szef wet. dywizji, względnie brygady, będący jednocześnie dywizyjnym (bryg.) oficerem służby remontu – w stopniu podpułkownika. Szef wet. dywizji jest podległy bezpośrednio dowódcy dywizji. Jemu pod względem fachowym podlegają lekarze wet. i cały personel weterynaryjny dywizji, formacji, szkół i zakładów.

W formacjach kawalerji i artylerji znajdują się pułkowi lekarze wet. w stopniach majorów. W pułkach kawalerji – również młodszy lekarze wet. (w stopniach kapitanów, zależni bezpośrednio od pułkowych lekarzy wet.

Dla lekarzy wet. baterji konnych są przewidziane stopnie kapitanów.

W szkole podkowniczej, kierownik posiada stopień majora, wykładowcy – stopnie kapitanów. Kierownik szkoły jest referentem spraw podkownicznych w wojsku i ma nadzór fachowy nad magazynami materiału podkowniczego wojska.

Lekarz wet. w stopniu majora znajduje się w szkole jazdy, złączonej ze stadniną, którą jednocześnie obsługuje pod względem weterynaryjnym.

W formacjach jezdnych i szkołach jest ogółem 18 lekarzy wet. Formacje o małych stanach koni są przydzielone pod względem opieki weterynaryjnej do formacji jezdnych stacjonowanych w tym samych rejonie; gdzie to, ze względu na dyslokację, jest niemożliwe, opiekę weterynaryjną wykonują zakontraktowani lekarze wet. Ogółem jest 15 stanowisk lekarzy wet. kontraktowych.

Do zadań służby weterynaryjnej, poza opieką nad zwierzętami, sprawami materiału podkowniczego i nadzorem nad produktami pochodzenia zwierzęcego, należą – jak to już wyżej powiedziano – wszystkie sprawy remontu koni. Dla spraw tych jest przewidziana w każdej dywizji (brygadzie) komisja złożona z dywizyjnego (bryg.) oficera remontowego (szefa wet. dyw.) jako przewodniczącego i dwóch oficerów formacji jezdnych, z których, jeden obowiązkowo lekarz wet. – jako członków. Regularne zakupy koni do remontu są dokonywane przez komisję remontową składającą się: z inspektora remontu (szefa służby wet. wojska) lub jego zastępcy – jako przewodniczącego, dywizyjnego oficera remontu (szefa wet. dyw.) i jednego specjalnie wyznaczonego oficera formacji jezdnej – jako członków.

Kadry oficerów zawodowych służby wet. zostały początkowo zapełnione w ten sposób, że wysłano młodych oficerów rezerwy na studia do uczelni weterynaryjnych zagranicznych, po ukończeniu których i po odpowiednich egzaminach oficerowie ci zostali mianowani zawodowymi w służbie wet. z obowiązkiem odświeżenia przynajmniej 5 lat w wojsku.

Należy wziąć pod uwagę, że państwo w 1913 r. posiadało ogółem 126 lekarzy wet.; jeszcze w 1923 r. zaledwie 168, a w 1935 r. 262 lekarzy wet.

Po dwukrotnem zwiększeniu liczby lekarzy wet. w kraju, wakanse w dalszym ciągu są już zapełniane w drodze aplikacji. Brani są już tylko pod uwagę oficerowie służby wet. rezerwy, którzy przechodzą kurs specjalny i są poddawani egzaminowi na zawodowych z zakresu służby wojskowej i specjalnemu egzaminowi w wojskowej szkole podkowniczej. Przy pierwszej nominacji otrzymują stopień porucznika.

Porucznik wet. od chwili wyznaczenia otrzymuje pobory kapitana. Do stopnia kapitana jest awansowany najmniej po 2 latach służby wojskowej. Stopień majora może być przyznany po przesłużeniu 5 lat w stopniu kapitana i po specjalnym egzaminie z zakresu

weterynarii wojskowej przed komisją w składzie: szefa służby wet., szefa wet. dywizji i sztabowego oficera Sztabu Głównego. Egzamin jest ustny i pisemny. Pisemny — obejmuje: zagadnienia z taktyki służby wet., zadanie taktyczne w ramach pułku, zagadnienia chirurgiczne, choroby kopyt, lecznictwo i toksykologię gazów bojowych, zagadnienia z bakteriologii praktycznej, — z wojskowej higieny wet., walki z chorobami zakaźnymi i — z remontu koni. Przy ustnym egzaminie pozatem uwzględniane są: administracja wojska, organizacja służby wet. podczas wojny i pokoju, instrukcje wet., ekwipunek polowy, sprawozdawczość i t. p.

Poborowy dyplomowany lekarz wet., po ukończeniu szkoły dla oficerów rezerwy, zostaje mianowany porucznikiem rezerwy w tej samej drodze, w jakiej używają kandydaci na oficerów rezerwy stopień chorążych rezerwy — t. j. pierwszy stopień oficerski. Chorążowie rezerwy, którzy uzyskają dyplom lekarza wet. zostają awansowani do stopnia porucznika.

Wyszkolenie podoficerów wet. odbywa się w sposób następujący: po ukończeniu 3-miesięcznej szkoły rekruta, kandydaci są wysyłani na 2-miesięczny kurs szkoły podoficerskiej, po egzaminie wyznaczani są na 2-miesięczną służbę w formacji, poczem na 3-miesięczny kurs podoficerskiej szkoły weterynaryjnej, dalej — na 5 miesięcy praktyki w ambulansach weterynaryjnych.

Podkreślę najbardziej charakterystyczne cechy organizacji wojskowej służby wet. w Finlandji.

1. Całkowite zespolenie służby remontu ze służbą weterynaryjną, przyczem szef służby wet. w Ministerstwie Obrony i szefowie wet. dywizji (brygad) mają jednocześnie charakter organów służby remontu: pierwszy — inspektora remontu, drugi — oficerów sł. remontu dywizji (brygady).

W komisjach remontowych na 3 członków, dwóch jest wojskowymi fachowcami weterynaryjnymi, strona wyłącznie wojskowa ma przedstawiciela w osobie jednego oficera broni jezdnej.

Uregulowanie sprawy w ten sposób datuje się od 1927 r., t. j. od chwili, gdy zdecydowano, że personel fachowy wet. organizowany po Wielkiej Wojnie zdobył już dostateczne przygotowanie ogólnie wojskowe.

2. Korzystanie w szerokiej mierze z kontraktowych lekarzy wet. cywilnych, stanowiących prawie połowę ogólnej liczby lekarzy wet. pracujących w wojsku. Tłumaczy się to ogromnymi przestrzeniami państwa przy małym zaludnieniu i w związku z tem trudnością obsłużenia formacji o drobnych stanach koni, rozrzuconych na dużym terenie przez wzgl. kosztowny personel wojskowy zawodowy.

3. Zdecydowane wzięcie pod uwagę przy nadawaniu pierwszych stopni długiego okresu niezbędnego dla studjów fachowych. Przy mianowaniu do pierwszego stopnia — porucznika — lek. wet. przysługują odrazu pobory kapitana. Przy mianowaniu w rezerwie lekarzowi wet. nadawany jest odrazu stopień porucznika, gdy pierwszym stopniem nadawanym z reguły jest stopień chorążego.

4. Selekcja przy awansie do stopnia majora, przeprowadzana w drodze egzaminu.

ŹRÓDŁA

THE VETERINARY DEPARTMENT OF THE MINISTRY OF AGRICULTURE.
Veterinary Institutions in Finland. Helsinki, 1935, — Encyklopedia Wojskowa, T. II.
1932.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

LAGAILLARDE. — Contribution à l'étude de la grippe équine et de la typhose équine. (Przyczynek do studiów nad grypą końską i tyfusem końskim). *Revue Vétérinaire*. Luty 1934.

Autor, zgodnie z Bemelmansem, nazywa grypą końską schorzenie obserwowane u koni, b. podobne do grypy ludzkiej.

Przebieg jego jest różny, dobrotliwy i złośliwy. W pierwszym przypadku zajęte są tylko górne drogi oddechowe, w drugim — następują powikłania ze strony płuc. Cadiot, Lesbouyriès i Riès nazywają omawiane schorzenie zakaźnym zapaleniem płuc (pneumonie contagieuse des équidés) i opisują jedynie ciężki jego przebieg, nie wspominając nawet o postaci łagodnie przebiegającej. Zupełnie identyczne opisy schorzeń podawane są w piśmiennictwie również pod mianem: pasteurellosis, schorzenia tyfoidalnego, paratyfoidalnego.

Obserwowana przez L. epizootja trwała od 27 sierpnia 1931 r. do 13 lutego 1932 r., czyli w ciągu 5½ m. Stan koni wynosił 795.

Leczono 193 koni (50 z powikłaniami płucnymi, 7 — z powikłaniami ocznymi, 1 — z powikłaniami ze strony układu nerwowego, 135 — bez objawów klinicznych ze strony górnych dróg oddechowych). Czas leczenia średnio wynosił 10—22 dni.

Objawy kliniczne są następujące: posmutnienie, graniczące z odrętwieniem, chwiejny chód, brak sił (konie raptownie przestają pracować), brak apetytu, podniesienie się temperatury do 40°, spojówki zażółcone i t. d. W przypadkach, kiedy nie nastąpiły powikłania ze strony płuc, objawy chorobowe po 48 godz. ustępują i zwierzęta powracają do zdrowia po 4—5 dniach choroby. Anginę stwierdzono w 20% obserwowanych przypadków (znaczna bolesność w okolicy gardła), w ¼ zaś przypadków notowano: zapalenie płuc, oskrzelikowe zapalenie płuc, zapalenie płuc i opłucny. Zajęcie płuc daje się zauważyć albo zaraz, względnie po 24—48 godz. po wystąpieniu pierwszych objawów chorobowych. Stan pacjentów szybko się pogarsza, oddech staje się zastrzony, z nozdrzy wydobywa się wysięk. Powikłania ze strony systemu nerwowego występują rzadko (objawy epileptyczne). Powikłania ze strony oczów: irido-chorioiditis (na obu lub jednym oku), objawy jak przy ślepcie miesięcznej. B. często spotyka się nietypową postać schorzenia, chore zwierzęta zdolne są nawet do pracy, tak, że przypadki takie mogą wogóle być niezauważone przez lekarza (nieznaczna zmiana zabarwienia spojówek, nieznaczne wahania temperatury). Aby uniknąć tego, wskazane jest przeprowadzenie dokładnego termometrowania i oględzin klinicznych wszystkich koni.

Okres wylegania trwa średnio 2 — 4 dni. W okresie tym można jedynie stwierdzić podniesienie temperatury (40°—41°). W stajniach, w których nigdy schorzenie nie było notowane, przebieg jego jest zazwyczaj dobrotliwy.

Autor przeprowadził specjalne studia nad sposobem zakażenia się koni. W wybitnym stopniu przyczyniają się do tego konie bez widocznych, przy pobieżnych oględzinach, objawów chorobowych, które pracują razem z końmi zdrowymi. Konie z oddziałów oddalonych mogą ulegać zakażeniu przez nowoprzybyłe konie z oddziałów zakażonych, w czasie np. konkursów sportowych, przez konie remontowe i nowo zakupione. Nasuwa się stąd praktyczny wniosek przestrzegania ścisłej kwarantanny dla koni z miejscowości, gdzie stan sanitarny koni nie jest dobrze znany. W celach profilaktycznych należy dokładnie mierzyć temperaturę. Konie wykazu-

jące temperaturę powyżej 38,4° są już leczone, powyżej zaś 38° uważane za podejrzane.

Stosowanie w celach leczniczych krwi ozdowieńców jest bezcelowe. Chorym dawano novarsenobenzol Billon w dawkach od 1,8 do 3 gr. (u $\frac{1}{4}$ chorych) i 1,5 gr. (u reszty), w 10 ccm wody przekroplonej. Novarsenobenzol jest środkiem specyficznym dla leczenia schorzenia. Po 24 godz. po iniekcji konie odzyskują apetyt, temperatura wraca do normy po 1—7 dniach. U leczonych przez autora w lżejszych przypadkach temperatura powróciła do normy: u 31 koni po 1 dniu, u 50 po 2 dniach, u 49 po 3 dniach, u 28 po 4 dniach, u 14 po 5 dniach, u 9 po 6 dniach, u 4 po 7 dniach. W przypadkach z powikłaniami ze strony płuc temperatura powracała do normy: u 6 koni po 1 dniu, u 18 po 2 dniach, u 12 po 3 dniach, u 6 po 4 dniach, u 4 po 5 dniach, u jednego po 6 i u jednego po 7 dniach. Pod wpływem działania novarsenobenzolu następuje szybka resorbcja wysięku w płucach. Novarsenobenzol jest specjalnie godny zalecenia w początkowym okresie schorzenia, przynosi jednak pożądaną korzyść i w późniejszym okresie, po 2—3 dniach po wystąpieniu objawów chorobowych.

Możliwe jest — zdaniem autora — niedopuszczenie do szerzenia się schorzenia w zakażonych już oddziałach. Zakażenie się koni trwa dość długo, okres wylęgania również jest różny. Do tego czasu napotymano na znaczne trudności przy lokalizowaniu zarazy, ponieważ nie zwracano należytej uwagi na przypadki z mało widocznymi objawami klinicznymi. Przypadków zaś takich jest b. dużo. Jedynie najbardziej celowym, a zarazem i koniecznym zabiegiem profilaktycznym jest codziennie mierzenie temperatury u wszystkich koni. Konie powyżej 38,4°—38,5° podlegają odosobnieniu i leczeniu, konie z temperaturą 38,1°—38,4° również podlegają odosobnieniu, jako podejrzane, lecz nie są leczone. Jeżeli temperatura 38,1°—38,4° utrzyma się w ciągu 24 godz. — konie takie muszą być już leczone. W przypadkach zaś, kiedy temperatura po 24—48 godz. powróci do normy — konie uważane są za zdrowe i mogą pracować. Konie podejrzane należy umieścić na świeżym powietrzu w odosobnieniu.

Epizootję należy uważać za wygasłą, o ile od ostatniego przypadku zachorowania upłynęło 4 tygodnie. W okresie tym mierzenie temperatury jest nadal konieczne.

Dalszą część swej pracy L. poświęcił studjom nad tyfusem końskim, któremu Cadiot, Lesbouyriès i Riès dają nazwę choroby tyfoidalnej. Autorzy ci podają jedynie klasyczne objawy chorobowe, nie wspominają natomiast o postaciach poronnych (stwierdzanych przy omawianej już grypie).

Schorzenie w przypadku podanym przez autora trwało od 22 lipca do 30 sierpnia 1932. Stan koni w oddziale wynosił 780, chorych było — 602. Powikłania ze strony przewodu pokarmowego notowano u 23 pacjentów, obrzęki kończyn u 38, choroby oczów — u 20; straty wyniosły zaledwie 1 konia. Czas leczenia trwał 5—21 dni. Temperaturę mierzono co 2 dzień. Postać typową stwierdzono tylko u 7 pacjentów. Obserwowano wówczas: temperaturę powyżej 40°, posmutnienie, senność, apatię, zmieniony chód, opuszczoną głowę, brak zupełny apetytu, obrzęki powiek, łzotok, obrzęk pochwy, obrzęki kończyn i dolnej części głowy, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, porażenie zwieracza odbytu. Leczenie szybko przynosi pożądaną skutek.

Przy postaci nietypowej apetyt i siły zwierzęcia były zachowane. Temperatura podniosła się do 38,5°—41°. W pierwszym dniu schorzenia u 6 pacjentów rano notowano podniesienie temperatury do 41°, u 100 do 40°—40,9°, u 257 do 39°—39,9°.

u 135 do 38,5°—38,9°. Stu pacjentów uznano jako podejrzanych, izolowano ich, lecz nie leczono i nie wliczono do ogólnej ilości chorych (502). Wykazywały one temperaturę 38,1°—38,4°. U tej grupy zwierząt temperatura powróciła do normy; u 96 koni po upływie 1 dnia, u 120 po 2 dniach, u 56 po 4 dniach, u 50 po 5 dniach, u 32 po 6 dniach, u 20 po 7 dniach, u 5 po 8 dniach, u 3 po 9 dniach, u 7 po 10 dniach. U niektórych nastąpiły nawroty podniesienia temperatury. Obrzęk powiek był różnej wielkości, łzotok o zmiennym nasileniu. Przy znacznych stanach zapalnych spojówek występowała bolesność. Spojówki zaczerwienione, jednak nie zażółcone. Obrzęki, umiejscowione w różnych miejscach, wystąpiły u 38 chorych i pozostawały około 7 dni. Stan zapalny przewodu pokarmowego stwierdzono u połowy chorych.

Z pośród 502 leczonych koni, 300 było chorych na postać dobrotliwą. Rozpoznanie tych ostatnich postawiono po dokładnem termometrowaniu, z powodu braku widocznych objawów chorobowych.

W ogólności początkowe rozpoznanie tyfusu końskiego opierało się na stwierdzeniu u znacznej ilości koni tego samego oddziału stanu zapalnego spojówek i podniesienia się temperatury.

W szerzeniu się tyfusu końskiego decydującą rolę odgrywają, podobnie jak przy grypie, zwierzęta z niewyraźnie zaznaczonymi objawami chorobowymi, t. j. jedynie z podniesieniem temperatury.

Autor robił próby nad możliwością uodporniania koni przeciwko zakażeniu. Ostatecznie ocena jednak ewentualnej skuteczności tej metody nie nastąpiła z powodów wygaśnięcia epizootji.

Leczenie polegało na: zapewnieniu odpowiednich warunków higienicznych, stosowaniu novarsenobenzolu (1,5 gr w 10 ccm wody przekrojonej) u 290 chorych. Działanie jednak novarsenobenzolu przy tyfusie nie jest specyficzne i nie tak skuteczne jak przy grypie. Krew ozdrowieńców dała zadawalające wyniki lecznicze. Dawki 100 ccm stosowano podskórnie. Przy ciężkich postaciach enteritis stosowano nalewkę makowca w dawkach 60 gr.

W walce ze schorzeniem należy postawić w pierwszym rzędzie mierzenie codzienne temperatury (celem wydzielenia chorych) i uodpornienie krwią zakażoną.

Wielu autorów identyfikuje omówione dwa schorzenia, jako jedno, pod mianem schorzeń tyfoidalnych (affections typhoïdiques). Jest to jednak niesłuszne. Różnice są następujące. Przy grypie nie stwierdza się zapalenia spojówek, co ma miejsce przy tyfusie prawie zawsze; zabarwienie spojówek przy grypie jest żółtawe, przy tyfusie czerwone; zaburzenia ze strony przewodu oddechowego przy grypie występują często, przy tyfusie — wyjątkowo; zaburzenia natomiast ze strony przewodu pokarmowego przy grypie należą do rzadkości, przy tyfusie natomiast występują z reguły; przebieg grypy jest powolny, tyfusu — szybki; novarsenobenzol jest środkiem leczniczym specyficznym przy grypie, nie jest nim dla tyfusu; hemoterapia zawodzi przy grypie, daje natomiast pewne wyniki przy tyfusie; hemoterapia, z punktu widzenia profilaktycznego, daje pewną korzyść przy tyfusie, będąc najzupełniej bezcelową przy grypie, oddzielanie chorych w początkach gorączkowania jest b. skuteczne przy grypie, mało natomiast skuteczne przy tyfusie.

Autor stawia następujące wnioski: W obu schorzeniach istnieją postacie ze słabo zaznaczonymi objawami klinicznymi, jest to b. niebezpieczne w sensie szerzenia się omówionych schorzeń. Termometrowanie codzienne jest konieczne. Wczesne leczenie zapobiega powikłaniom. Novarsenobenzol jest środkiem specyficznym dla leczenia grypy. Oddzielanie chorych, przeprowadzone wcześniej, stosowanie novar-

senobenzolu wybitnie — sprzyjają likwidacji grypy. Krew ozdrowieńców nadaje się do leczenia tyfusu. Można również samymi szczepieniami próbować powstrzymać szerzenie się tyfusu. — *Dr. J. Szablowski kpt.*

WIERSZYNIN. — Próby leczenia nużycy (acariasis) promieniami Rentgena, oraz roztworem tiosiarczanu sodu i kwasu solnego. *Służebnoje sobakowodstwo. 1934.*

W lutym 1934 r. w jednej z hodowli psów, stwierdzono nużycę u dwóch niemieckich owczarków w wieku $1\frac{1}{2}$ i 3 lat. U jednego z nich zajęta była skóra w okolicy prawego oka, a u drugiego skóra w okolicy obu oczu. Badania kliniczne dały podejrzenie nużycy. Badanie drobnowidowe potwierdziło podejrzenie. Ponieważ oba psy były cennymi okazami, wypróbowano u jednego psa rentgenoterapię, a u drugiego — metodę Demjanowicza, zalecaną przy świerzbie u ludzi i zwierząt.

Rentgenoterapię zastosowano u suki „Asty”, poddając trzykrotnemu naświetleniu okolicę zajętego oka. Po kilku dniach w preparatach mazanych z ropy wyściśniętej z miejsc zajętych stwierdzono w dalszym ciągu obecność pasorzyta. Ponownie naświetlenia promieniami Rentgena okolicy zajętej dokonano, po dwutygodniowej przerwie. Otrzymano wynik pomyślny; pasorzytów w preparatach mazanych nie stwierdzono. Doświadczenie potwierdza skuteczność rentgenoterapii, jest to jednak zabieg drogi i trudny do przeprowadzenia, gdyż psa należy uprzednio poddać narkozie, w przeciwnym bowiem razie trudno jest utrzymać go w odpowiednim położeniu w czasie zabiegu. Zabieg poza tem miał poboczny ujemny skutek, ponieważ naświetlenie okolicy oka wywołało głębokie zapalenie rogówki w następstwie którego powstała trwała zaćma rogówkowa.

Drugiego psa leczono metodą Demjanowicza, wcieraniem w okolicę zajętego oka 40% roztworu tiosiarczanu sodu (natr. tiosulf.) i 5% roztworu kwasu solnego. Okolicę zajęta na pewnej przestrzeni strzyże się i zmywa watą zwilżoną w wodzie. Następnie po upływie 15 minut, t. j. po obeschnięciu, również watą wciera się 40% roztwór tiosiarczanu sodowego. Po wtarcu dokładnem, po 10—15 minutach, gdy okolica obeschła, wcieramy watą 5% roztwór kwasu solnego. Po 15 minutowej przerwie zabiegi powtarzamy w tej samej kolejności. Cały zabieg trwa zatem około $1\frac{1}{2}$ godziny. Po wtarcu preparatów, zauważono silne zaczerwienienie skóry i nawet lekkie jej nadżarcie, co świadczyłoby o przenikaniu leku w głąb skóry i podkreślało skuteczność metody leczenia. Wtarcie kolejne tiosiarczanu i kwasu solnego wywołało nadżarcie zajętego miejsca i wytworzenie się strupka, który utrzymywał się przez kilka dni. Strupek powlekano codziennie cienką warstwą oczyszczonej wazeliny aż do jego zupełnego odpadnięcia. Po upływie paru dni okolica zajętego oka zaczęła porastać sierścią. Przy wcieraniu kwasu solnego w okolicę oka, należy zachować daleko idące środki ostrożności. Skuteczność środka polega na reakcji chemicznej, która zachodzi przy kolejnem wcieraniu tiosiarczanu i kwasu solnego. Hyposulfit pod wpływem kwasu solnego rozkłada się na sól kuchenną i kwas tiosiarkowy, który natychmiast rozkłada się na siarkę i kwas siarkawy, a ten z kolei rozkłada się na wodę i dwutlenek siarki. Jako ostateczne zatem produkty reakcji otrzymujemy sól, wodę, bezwodnik kwasu siarkawego i wolną siarkę. Te dwa ostatnie produkty reakcji (a może i przejściowe) działają zabójczo na pasorzyta i to najskuteczniej in statu nascendi.

Jakkolwiek próby te były przeprowadzone tylko na dwóch psach, to jednak udało się zaobserwować tak dodatnie jak i ujemne strony obu metod, mających zastosowanie w wymienionych przypadkach.

Leczenie nużycy tiosiarczanem sodu i kwasem solnym należy zastosować przy każdej jej postaci, wypróbować skuteczność tego środka dokładnie, ponieważ technika samego zabiegu jest bardzo prosta, tania a przede wszystkim dająca się zastosować wszędzie, co jest bardzo ważne dla lekarza wet. praktyka. Poza tem w porównaniu z naświetlaniem i różnemi reklamowanymi preparatami, sposób daje lepszy efekt końcowy, nie oddziałując ujemnie na skórę, nerki i t. p.

Do badania drobnowidzowego należy wycisnąć kropelkę ropy z miejsca zajętego, co uskuteczniamy przez uciśnięcie fałdu skóry pomiędzy paznogciami dużych palców. Przy takim sposobie otrzymujemy wynik łatwiej, niż przy wyskubywaniu włosów w celu badania ich na obecność pasorzyta. — *T. Jachimowicz ppor.*

TALGREN H. — Konservierung von Fleisch in frischem Zustande. (Konserwowanie mięsa w stanie świeżym). *Zft. f. Fleisch. u. Milchhg. Z. 2.* — 1935, pp. 29 — 31.

a) Krótkotrwałe konserwowanie mięsa.

Mięso zwierząt zdrowych, jest wewnątrz wolne od drobnoustrojów, nazewnątrz jednak opadnięte przez bakterje. Jeśli podziela się na powierzchnię mięsa środkami hamującymi rozwój drobnoustrojów i wstrzyma się ich przenikanie w głąb, mięso pozostaje świeże.

Takimi środkami konserwującymi są kwasy nieorganiczne i organiczne np. kwas solny i cytrynowy w połączeniu z solą kuchenną, która powoduje przejście kwasu parę milimetrów pod powierzchnię mięsa i wytworzenie na powierzchni mięsa warstwy koagulacyjnej, która jest przeszkodą do wniknięcia w głąb bakteryj.

Autor podaje przepis praktycznego zakonserwowania mięsa. Jeden kilogram mięsa bez kości wkłada się do roztworu konserwującego, składającego się z 1000 gr. wody + 360 gr. soli kuchennej + 40 cm. kw. solnego (= 3,65%). Mięso utrzymuje się przez $1\frac{1}{2}$ — 3 godzin w tym roztworze, obracając go z początku co 15 minut, później co 30 minut. Następnie wiesza się go w suchym przewiewnym miejscu. Mięso przechowywane w cieplecie 18 — 20° C., po 3 — 4 dniach jest świeże i skruszałe i, po wymoczeniu przez 3 godziny w 2% roztworze sody, tak samo jak i mięso świeże może być pieczone lub gotowane. Mięso zakonserwowane w ten sposób i utrzymane przez 7 — 14 dni można spożywać z pieprzem i solą w stanie surowym jako befszytk tatarski.

W celu uchronienia przed owadami mięso zawija się szczelnie w płótno, zlewane co drugi dzień 3 — 4 krotnie wysyconym roztworem soli kuchennej.

W wypadku zabezpieczenia mięsa przed wyschnięciem, należy mięso, po silnem związaniu sznurem, włożyć na parę minut do roztopionej parafiny o cieplecie 110° C. Jeśli przed włożeniem do parafiny powierzchnia mięsa zostanie pociągnięta otem drzewnym, to mięso takie po 3 — 4 tygodniach jest zdadne do spożycia i b. smaczne.

Te sposoby nadają się do konserwowania mięsa do użytku w gospodarstwie domowym, oraz do drobnych przesyłek.

b) Długotrwałe konserwowanie mięsa kwasem solnym i solanką może odbywać się w dwojaki sposób: albo mięso konserwuje się w podany wyżej sposób, a następnie przechowuje się go w solance, albo mięso konserwuje się w kwasie i solance (4% HCl + 25% NaCl).

Mięso w ten sposób zakonserwowane może, przy cieplecie 18 — 20° C., utrzymać się w stanie świeżości przez dwa lata, a trzymane w niższej cieplecie, zachowuje swoją świeżość przez czas znacznie dłuższy.

Autor podaje jeszcze kilka sposobów konserwowania mięsa, które mniej więcej polegają na tych samych zasadach.

Co się tyczy konserwowania mięsa kw. solnym, autor jest zdania, że kwas solny w tym procencie w jakim się go używa do konserwowania nie jest szkodliwy, tembardziej, że przed przyrządzeniem mięso moczy się w wodzie z sodą.

— Dr. R. Anderle pplk.

EBLE i FRIEDENBERGER. — „Animalin” ein neues Konservierungsmittel. („Animalina” nowy środek konserwujący mięso). *Zttf. f. Fleisch — und Milchhg.* Z. 1. — 1935. pp. 5 i 6.

Z powodu zakazu w Niemczech używania do konserwowania mięsa preparatów benzoesowych, zaczęto używać nowego środka pod nazwą „animalina”. Animalina składa się z kw. mrówczanego i winnego. Zawartość kw. mrówczanego wynosi 15%. Środek ten jest polecany przez firmę do konserwowania wędzonych i niewędzonych kiełbas, sosów, konserw mięsnych, produktów wędzonych i t.p. Użycie zatem tego środka ma być wszechstronne, dodatek wynosi 0,2 — 0,3%.

Według rozporządzenia niemieckiego kwas winny nie jest środkiem konserwującym, natomiast kw. mrówczany jest polecany jako doskonale konserwujący produkty spożywcze pochodzenia roślinnego. Rozporządzenie to przewiduje użycie kw. mrówczanego tylko do konserwowania jarzyn — dodatek kwasu 0,25%. — R. A.

VUILLAUME R. — Mięso mrożone. *Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire.* 87 t. 1935. pp. 389 — 409.

Publikacja zawiera opis wszystkich sposobów użycia zimna do konserwowania mięsa. Autor nie podaje nic nowego. Ubolewa, że we Francji urządzenia do konserwowania mięsa stoją bardzo nisko. Przechowywanie mięsa w czasach nieprzewidzianych wypadków (prawdopodobnie wojny), jest dla państwa kwestją pierwszorzędnej wagi. — R. A.

ZWICKY. — Der Veterinärdienst im Weltkrieg. (Służba weterynaryjna w wojnie światowej). *Der Schweizer Artillerist.* Nr. 10 i 11. — 1934.

Autor opisuje stan służby wet. we wszystkich państwach w czasach przedwojennych.

Nigdzie nie przewidywano większej liczby szpitali czy miejsc opatrunkowych dla koni. Panowało przekonanie że wojna szybko się skończy, a stan zwierząt da się z łatwością uzupełnić. Jedynie wojsko angielskie miało przewidziane szpitale i wyszkolony personel pomocniczy.

W Niemczech przewidywano stacje zborne dla koni, odsyłanie ciężko chorych koni do stacyj etapowych, a wybijanie lub sprzedaż nieuleczalnych, nie było jednak specjalistów, ani wyszkolonego personelu pielęgnarskiego.

Straty wśród zwierząt były olbrzymie. W armji angielskiej wyniosły przeszło pół miliona koni, co wynosiło 2% tygodniowo, we francuskiej ok. 1½ miliona t. j. ok. 60% całego stanu koni i mułów, a w niemieckiej ok. miliona t. j. ok. 36% całego stanu. Charakterystyczne jest, że straty wśród mułów były mniejsze, okazały się one odporniejsze na trudy wojenne, niż konie.

Jako przyczyny strat wymienia autor przede wszystkim pociski i gazy oraz choroby zakaźne. Dużo było również otarć od uprzęży, kulawizn i nagwoździeń.

W armji francuskiej przyczyną była również zła organizacja służby weter., jeden ze starszych oficerów wet. francuskich miał się wyrazić „że rewolwer i trochę słonej wody wystarczą zupełnie dla lekarza wet. w polu”. Cyfry strat były odpowiednią na tego rodzaju zapatrywanie. Tylko nosaciznie uległo 20.800 koni, a na świerzb chorowało $1\frac{1}{2}$ miliona koni z czego 18% padło.

W Niemczech służba wet. też nie była doceniana. Kulawe konie były często zabijane przez oficerów i żołnierzy, którzy nie szanowali materiału końskiego i źle oceniali możliwość wyleczenia. I tu nosacizna i świerzb dały się we znaki, a śmiertelność przy świerzbie doszła do 6,7% koni chorych. Drugą klęską był brak paszy, to też ilości koni wycieńczonych dochodziły do niewiarygodnych cyfr.

Jeżeli chodzi o szpitalnictwo i ewakuację chorych zwierząt, to były one najlepiej zorganizowane w armji angielskiej na podstawie doświadczeń wyniesionych z wojny z Boerami. Wojska angielskie miały 31 szpitali dla koni, 6 stacyj wypożyczkowych, 20 oddziałów transportowych dla koni, 83 ruchomych stacyj zbórnych i dalszych 15 stacyj przeznaczonych tylko dla brygad kawalerji, 5 laboratoriów, 6 składów etapowych z materiałem wet. i 3 dalsze, bardziej wysunięte.

Dużo materiału opatrunkowego dostarczyło również Angielskie Towarzystwo Opieki n. Zwierzętami. Podczas wojny powołano jeszcze do życia specjalne oddziały transportowe dla koni, które krążyły między szpitalami, a ruchomymi stacyjami zbórnymi dla koni.

Transport chorych koni odbywał się bardzo sprawnie a ilość koni wyleczonych w szpitalach dochodziła 78% ogólnej ilości chorych. Również po demobilizacji nie było ani jednego wypadku zawleczenia choroby zakaźnej do kraju.

W armji niemieckiej przewidziano odsyłanie chorych koni do etapowych stacyj zbórnych, które jednak były za bardzo odległe od armji walczącej. Ponieważ stacje te posiadały również konie zapasowe dla armji, okazało się, że niebezpieczeństwo zawleczenia zarazy było bardzo duże. To, jak również duże straty wśród koni, skłoniło dowództwo do zakładania szpitali polowych, a następnie korpusowych i dywizyjnych oraz stacyj zbórnych, które następnie zaopatrzone w wozy transportowe dla koni. Dopiero przy końcu wojny mieli Niemcy 287 szpitali polowych, 77 etapowych, 28 dla większych grup wojska, 10 dla gubernatorstwa Belgji i 76 w kraju. Kierownictwo szpitali początkowo leżało w rękach oficerów linjowych, przeszło jednak następnie zupełnie w ręce lekarzy wet.

W wojsku francuskim po wojnie zostały wydane przepisy wet., których myślą przewodnią jest leczenie jaknajwiększej liczby chorych koni przy oddziałach, w przeciwnieństwie do wojska angielskiego, w którym jest tendencja odciążenia formacyj linjowych od wszystkich chorych koni. Jako instytucje lecznicze przewidziano ruchomą sekcję weter. dla dywizji, ambulanse weter. dla korpusów i szpitale dla armij i grup.

Autor zwraca uwagę na współpracę oficera linjowego z lekarzem wet. i to tak w dziedzinie ochrony przed chorobami zakaźnymi, jak i — pielęgnacji.

— Dr. Z. Górniewicz mjr.

KOMAROW N. — Zastosowanie i metodyka lecznictwa tlenem w medycynie weterynaryjnej. *Sow.Wet.* Nr. 11 — 1935.

Zastosowanie w celach leczniczych tlenu jest coraz większe i to zarówno w medycynie ludzkiej jak i weterynaryjnej. Dotyczy to specjalnie przypad-

ków z różnego rodzaju dusznic (anoksemij). Tlen zasadniczo można stosować: 1) jako inhalację, 2) dożylnie i 3) podskórną. Wdychanie tlenu pod dużym ciśnieniem, względnie przez dłuższy okres czasu jest szkodliwe dla organizmu. Zastrzyknięcia dożylnie tlenu nie przedstawiają żadnego niebezpieczeństwa. Podskórne zastrzyknięcia tlenu szeroko są już stosowane, przez wzgląd na prostą technikę i co najważniejsze przez swą skuteczność. Richters stosował terapię tlenową przy zatruciach gazami bojowymi. Tlenoterapia, ogólnie biorąc, wskazana jest przy następujących schorzeniach: obrzękach płuc i oskrzeli, zatruciach gazami bojowymi i dymami, chorobach zakaźnych, mocznicy, cukrzycy, niedokrewności, węgliku, zgorzeli, tężcu, mięśniochwacie i t. p.

Autor przeprowadził szereg badań w celu wyjaśnienia: 1) dawkowania tlenu, 2) czasu działania tlenu, 3) następstw zbyt dużych dawek i t. p. Do wstrzyknięć dożylnych brano tlen z odpowiedniego balona. Zapomocą szprycy Żaneta z kranem Agali'ego i gumowej rurki połączonej z manometrem balonu tlen wprowadzano dożylnie.

Tlen wprowadzano z różną szybkością 100 – 200 – 300 – 400 – 500 ccm na minutę, przy ogólnych ilościach 0.1 – 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, 1.0, 1.5, 1.75, 2.0, 2.5, 3.0 i 3.75 litra jednorazowo. Równolegle z ilością zastrzykniętego tlenu następuje przyspieszenie oddechu, zwiększenie ruchu robaczkowego jelit, częste oddawanie kału. Przy dawkach powyżej 2,5 litra tlenu — objawy te zwiększają się i do tego dołącza się jeszcze znaczny niepokój zwierzęcia, zaburzenia działalności serca. Po zastrzyknięciach zwierzę w 15 – 40 m. wraca do normy.

Wnioski stawiane przez K. w odniesieniu do dożylnych zastrzyknięć tlenu są następujące:

1. Tlen wprowadzany dożylnie z powodu swych własności fizycznych i chemicznych może spowodować cały szereg zaburzeń, nasilenie których zależy od dawki i szybkości jego wypuszczenia.

2. Dawka 500 ccm wprowadzona w ciągu 1 m. nie powoduje żadnych zaburzeń (powolniejsze wprowadzanie pozostaje bez wpływu na ogólny stan zwierzęcia).

3. Dawki od 500 ccm – 1.750 ccm powodują przyspieszenie oddechu (od 6 – 28 oddechów na minutę) i zwiększenie ruchu robaczkowego kiszek. Objawy te obserwuje się po wprowadzeniu tlenu we wspomnianych dawkach z szybkością 300 – 500 ccm na minutę.

4. Dawki 2 – 3 litrów powodują zmiany omówione w punkcie 3, oraz znaczny niepokój zwierzęcia (duszność), przy dawkach powyżej 3 litrów, poza b. zaznaczonymi zmianami, jakie są obserwowane przy mniejszych dawkach, dołącza się jeszcze osłabienie zwierzęcia, aż do niemożności stania wyłącznie.

5. Zwiększenie szybkości wprowadzania tlenu np. o 1 litr na minutę wpływa na jeszcze silniejsze występowanie tych zmian.

6. W celach leczniczych tlen należy stosować przy zastrzyknięciach dożylnych w dawkach nie przekraczających 2 litry, przy szybkości wprowadzania 500 ccm na minutę.

Autor przeprowadził również szereg badań nad wprowadzaniem tlenu podskórną. Brano duże butle z tlenem, odpowiednio oznaczone, o objętości po 20 litrów, łączono je jak gazometry. W jednej umieszczano KMnO_4 a druga pozostawała pustą. Butle można było dowolnie podnosić lub opuszczać (regulowanie szybkości przechodzenia tlenu). Tlen wprowadzono w ilości 25, 50, 75, 100, 200, 400 ccm na 1 kg wagi zwierzęcia. W miejscu wprowadzenia tlenu tworzył się obrzęk (warstwa 3 – 8 cm tlenu). Bolesności przeważnie nie obserwowano, poruszanie się jednak

zwierzęcia było nieznacznie utrudnione. Tlen wysysał się zupełnie po upływie 2 — 4 dni, a czasem nawet 7 dni. Dawka do 40 litrów nie powodowała żadnych poważniejszych zaburzeń, dawki natomiast od 80 — 150 litrów powodowały: bolesność, znaczne podrażnienie zwierzęcia, zaznaczoną duszność, przyspieszenie tętna, podniesienie temperatury. Miejscowych powikłań na skórze i pod skórą nie obserwowano.

K. streszczając swe wyniki badań w odniesieniu do zastrzyknięć tlenu pod skórę, stawia następujące ogólne wnioski.

1. Dawkę 100 ccm tlenu na 1 kg wagi zwierzęcia (przy ogólnej ilości 30 — 40 litrów) należy uznać za zupełnie możliwą do stosowania. Żadne poważniejsze następstwa nie są wówczas obserwowane. Tlen można wprowadzać pod skórę i w znaczniej większych dawkach do 160 litrów, występują jednak wówczas pewne przemijające następstwa.

2. Tlen wprowadza się podskórnie na szyi lub w okolicy pachwiny. Przy jednokrotnym stosowaniu tlenu można go wstrzykiwać w paru miejscach (szybsze wysysanie się, szybsze wprowadzanie). Szybkość wprowadzania powinna nie przekraczać 500 ccm na każde miejsce.

3. Wysysanie się tlenu jest powolne i nie zawsze jednakowe (im więcej tlenu tem szybciej się on wysysa w tym samym czasie). W pierwsze godziny tlen wysysa się szybko, później powolniej.

W celach doświadczalno-leczniczych wywoływano i leczono obrzęk płuc u królików. Po zastosowaniu tlenoterapii śmiertelność u królików wynosiła 17%, podczas gdy u nieleczonych — 34%.

U koni zbadano omawianą metodę leczenia przy obrzęku płuc, zapaleniu płuc i oskrzeli (inhalacje tlenu).

Już po pierwszej inhalacji rozwój zmian chorobowych zatrzymuje się, po powtórnej — obserwuje się: obniżenie wysokości tętna, temperatury, lepkości krwi, opadania czerwonych ciałek krwi, bardziej spokojny oddech i t. d.

Zastosowanie tlenu zbyt późne — jest bezcelowe.

Inhalacje tlenu dają efekt bardzo szybki, lecz krótkotrwały. Należy więc robić je wielokrotnie. Po wprowadzeniu podskórnym efekt występuje później lecz jest długotrwały. Metoda więc leczenia tlenem wprowadzanym podskórnie ma największe zalety i jako taka winna być specjalnie zalecana. Uzupełniać ją można inhalacjami tlenu lub zastrzyknięciami dożylnymi (dla szybszego efektu np. w przypadkach wielkiej duszności). Stosowanie tlenu nie wyklucza oczywiście stosowania i innych środków leczniczych, wprost przeciwnie takie kombinowanie różnych metod jest nawet bardzo pożądane.

(W teiże *Sow. Wiet.* ukazała się mała wzmianka Kazańskiego, który z dużym powodzeniem stosował tlenoterapię u koni przy influency. Tlenoterapia ma specjalne znaczenie przy leczeniu zatruc gazami duszącymi. *Przyp. referenta*).

J. Szablowski.

— *Statistiques vétérinaires de l'armée 1933.* (Wojskowa statystyka weterynaryjna francuska w 1933 r.). *Rev. Vét. Mil.* T. XIX. Z. 1. — 1935.

Wojskowa statystyka weterynaryjna na rok 1933 obejmuje 65 stron druku. Uwzględnione są dane dotyczące Francji Europejskiej, Algieru, Tunisu, Marokko i Wschodu.

Opiece weterynaryjnej podlegało ogółem 120.219 koni, z czego 102.465 było w oddziałach konnych, 17.754 — w oddziałach przydzielonych pod względem opie-

ki weterynaryjnej do jednostek konnych. We Francji Europejskiej było koni 62.355 z czego 3-letnich — 1.499, 4-letnich — 4.124, 5-letnich — 4.919, 6-letnich — 5.949, 7-letnich — 6.328, 8-letnich — 6.111, 9-letnich — 5.300, 10-letnich — 4.595, 11-letnich — 4.297, 12-letnich — 4.130, 13-letnich — 3.621, 14-letnich — 3.309, 15-letnich — 2.599, 16-letnich i powyżej — 5.574. Odsetka 16-letnich koni wynosiła — 8,93; 14,15 i 16-letnich — 14,26; 6 — 13-letnich — 58,8; 3 — 5 letnich $\frac{1}{6}$ ogółu koni.

Chorych koni w całej armji było: 69.063 koni, straty wyniosły ogółem: we Francji Europejskiej — 1.655, w Algierze i Tunisie — 362, w Marokku — 1.071, na Wschodzie — 248, czyli razem — 3.936. Na leczenie wspomnianych koni zużyto 1.143.244 dni.

Koni czasowo niezdolnych do służby było — 111.067, na leczenie ich zużyto 1.373.672 dni. W porównaniu do lat poprzednich ilość koni zmniejszyła się (o 4.481 w porównaniu do 1932 r.).

Czas leczenia poszczególnego pacjenta w 1933 r. był nieco dłuższy. Stosunek padłych koni do 1000 ogólnej ilości wyniósł — 27,74, a w stosunku do ilości leczonych — 48,30 (w 1932 r. 26,03 i 45,5).

Z powodu nosaczyny zginęło — 4 konie (bez oznak klinicznych). Wyniosło to 0,03 na 1000 stanu ogólnego. Na żołądki chorowało 6.336 koni z czego padło 98 (15,46 na 1000 chorych). W stosunku do 1000 ogólnej ilości koni straty z powodu żołądków wyniosły 0,81. Na choroby tyfoidalne chorowało 2.454 z czego padło 35. W stosunku do 1000 chorych ilość padłych na choroby tyfoidalne wyniosła — 14,25. W stosunku do 1000 ogólnej ilości — 0,35. Na tężec chorowało 40 koni, z czego padło — 31 (77,5 na 1000 chorych). W ciągu 3 lat śmiertelność z powodu tężca wzrosła: w 1931 r. na 1000 chorych ilość padłych wyniosła — 54,16, w 1932 r. — 61,61, w 1931 r. — 77,5. Zakażne zapalenie naczyń chłonnych zanotowano w 132 przypadkach, śmiertelność wyniosła — 12 (90,9 na 1000 leczonych, a 0,09 na 1000 ogólnej ilości). Świerzb stwierdzono u 39 koni, poszczególnego konia leczono 34 dni.

Choroby pasorzytnicze stwierdzono u 838 koni (758 w 1932 r., 860 w 1931). Czas leczenia poszczególnego konia wynosił — 25 dni. Na inne choroby zakażne chorowało ogółem 834 konie, z czego padło 332.

Na choroby przewodu pokarmowego chorowało w 1935 r. — 10.435 koni z czego padło — 859 (82,31 na 1000 chorych, 7,14 na 1000 ogólnej ilości, w 1932 r. cyfry te wynosiły 8,58 i 8,46). Na gastro-enteritis i pasorzyty przewodu pokarmowego chorych było 2.255 z czego padło — 152 (67,5 na 1000 leczonych). Na morzysko chorowało — 8.180, z czego 707 padło (5,88 na 1000 stanu ogólnego i 86,64 na 1000 leczonych). Na choroby narządów ruchu chorowało — 7.950, straty wyniosły 179 (8,311 i 2,05 w 1932 r.). W stosunku do 1000 leczonych wyniosło to 22,5, a w stosunku do 1000 stanu ogólnego — 1,48. Uszkodzenia mechaniczne stwierdzono u 28.000 koni z czego straty wyniosły 936 (27,322 i 868 w 1932 r.). Wyniosło to do 1000 leczonych — 33,42 (31,7 w 1932 r.) i 7,78 do 1000 ogólnego stanu.

Złamań kości stwierdzono — 859 (z czego 601 złamań kości kończyn) straty wyniosły 563. — *Dr. J. Szablowski kpt.*

Z DZIAŁALNOŚCI SEKCJI WETERYNARYJNEJ TOWARZYSTWA WIEDZY WOJSKOWEJ W 1935 ROKU

Działalność Sekcji Weterynaryjnej w 1935 r. zdążyła, w myśl wytycznych Statutu T. W. W., w kierunku popierania ruchu naukowego wśród wojskowych lekarzy weterynaryjnych członków Towarzystwa i polegała na organizowaniu posiedzeń naukowych w Sekcji i podsekcjach oraz na wstępnych pracach nad rozszerzeniem i ożywieniem wydawnictwa *Biuletynów* — organu prasowego Sekcji.

W 1935 roku Zarząd Sekcji Weterynaryjnej ukonstytuował się jak następuje:

Przewodniczący	— płk. lek. wet. J. Ślaski.
I. Zastępca przewodniczącego	— płk. lek. wet. dr. K. Millak.
II. Zastępca przewodniczącego	— płk. lek. wet. dr. J. Kulczycki.
Sekretarz i administrator <i>Biuletynów</i>	— ppłk. lek. wet. dr. J. Zenkner.
Zastępca sekretarza	— kpt. lek. wet. dr. M. Decowski.

Referaty wygłoszone na posiedzeniach naukowych Sekcji i podsekcji T.W.W. ilościowo przedstawiają się skromniej aniżeli w latach poprzednich. Było to spowodowane równoczesnym udziałem wojskowych lekarzy wet. w życiu naukowym Wojewódzkich Oddz. Zrzeszenia lekarzy wet. R. P. i wygłoszeniu tam szeregu referatów własnych, następnie koniecznością opracowania pisemnych służbowych prac zimowych z zakresu zagadnień służby weterynaryjnej wojskowej oraz pewnymi trudnościami w urządzaniu liczniejszych zebrań podsekcji.

W Warszawie posiedzenia naukowe odbywały się regularnie jeden raz w miesiącu; na prowincji, w siedzibach podsekcji O. K. dorywczo, zależnie od możliwości przyjazdu lekarzy wet.

Na posiedzeniach naukowych w 1935 r. w Sekcji i podsekcjach przedstawiono zarówno referaty oryginalne, jak zbiorowe i prasowe na następujące tematy:

Kpt. lek. wet. dr. A. Bąk — Nosówka psów oraz jej leczenie w świetle badań ostatniego dziesięciolecia.

Ppor. lek. wet. W. Bukowski — Traumatyczne uszkodzenia stawów skokowych u koni i ich leczenie.

Mjr. lek. wet. F. Gancarz — Wypadek wyleczenia tężca zastrzykami krwi ozdrowieńca.

Kpt. lek. wet. dr. M. Jóźkiewicz — Wypadki świerzbu odnóży tylnych i jego leczenie.

Kpt. lek. wet. dr. T. Kobusiewicz — Wrażliwość koni na tężec po jedno i dwukrotnem uodpornieniu anatoksyną tężcową.

Płk. lek. wet. dr. J. Kulczycki — Z teki rentgenologicznej kliniki Szkoły Podof. Zawod. Sł. Wet.

Ppłk. lek. wet. dr. W. Probst — Pęcina jako źródło i siedlisko wadliwych chodów konia.

Kpt. lek. wet. B. Szałustowicz — Ekonomia leczenia konia przy zastosowaniu przesączów według Besredki.

Mjr. lek. wet. dr. K. Sidor — Wycięcia okołotętnicze w leczeniu złamań kości kończyn u koni.

Ppor. lek. wet. M. Szabuniewicz — Metody rozpoznawania schorzeń pasorzytniczych przewodu pokarmowego u koni.

Ppłk. lek. wet. dr. J. Wajda — Niedokrewność zakaźna koni.

Mjr. lek. wet. J. Weitzkorn — Znaczenie hodowli konia dla celów woj-
skowych.

Dr. H. Kołodziejska — Rola biologiczna białych ciałek krwi w ustroju.

W 1935 roku Sekcja Wet. T. W. W. wydała kolejny Nr. 5 *Biuletynów*, przy
wydatnej pomocy materialnej ze strony Zarządu Głównego T. W. W.

Dr. J. Zenkner ppłk.

KRONIKA I WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Niemiecka Wojskowa Akademia Weterynaryjna. Z dniem
1 listopada 1935 r. zarządzeniem Ministra Wojny i Naczelnego Wodza ponownie
została powołana do życia Wojskowa Akademia Weterynaryjna, lecz już nie w Ber-
linie, a w Hanowerze.

Minister Oświaty, zawiadamiając o tem rektora Szkoły Weterynaryjnej w Ha-
nowerze pismem z dnia 23.X. 35. podaje w niem bliższe dane dotyczące Aka-
demji. Akademia w pierwszym roku liczyć będzie 60 słuchaczy (chorążych); w 1938 r.
osiągnie pełną liczbę słuchaczy, która nie może przekroczyć cyfry 150. Studenci
wojskowi będą immatrykulowani do szkoły hanowerskiej jako pierwsi. Ogólna liczba
słuchaczy szkoły, łącznie z wojskowymi, określona została na 550.

Jeżeli przyjąć czas studjów na 5 lat, to roczne uzupełnienie wojskowych le-
karzy weterynaryjnych, przewidziane przez sztab generalny niemiecki, wynosiłoby
30 lekarzy wet. Jeżeli dalej przyjąć, że przeciętnie lekarz wet. służyć będzie
w służbie czynnej 25 lat, to obecne kalkulacje przewidują osiągnięcie poważnej
kadry około 750 wojskowych lekarzy wet. zawodowych w wojsku w czasie pokoju.

Rozpatrując fakt powyższy na tle postępującej szybko naprzód motoryzacji
wojsk zachodnio-europejskich, a w związku z tem — kurczenia się ilości formacji
konnych i obniżania kadr zawodowych wojskowych lekarzy weterynaryjnych (np.
Francja), należy stwierdzić, że w Niemczech motoryzacja idzie równolegle z przewi-
dywaniem użycia siły końskiej, niezbędnej na obszarach Europy Wschodniej. (*Wiad.
Wet.* Nr. 185. — 1935).

Z powodu 17-tej rocznicy powstania Czerwonej Armji!
N. Nikolskij podaje niektóre dane tyczące się jej. Związek sowiecki nie podaje,
wzorem innych państw danych w cyfrach absolutnych; jedynie dane procentowe po-
zwalają orjentować się w postępie sytuacji i w stosunku położenia sprawy w Rosji
do teje w innych państwach. Tak więc liczba koni leczonych szpitalnie w 1934 r.
obniżyła się o 4%; straty z powodu chorób zakaźnych są dwukrotnie mniejsze niż
w 1913 r. Nosacizna była stwierdzona w ilości 5 na 1000 stanu koni, wobec 4 na
100 w 1933 r. 23% lekarzy wet. i 34% starszych felczerów było członkami lub kan-
dydatami partji komunistycznej.

Autor wysuwa, „jako pytanie zasadnicze, wkoło którego należy zmobilizować
całą uwagę — sprawę strat w materiale końskim”. Już w 1934 r. były formacje bez
strat śród koni. Zlikwidowanie upadku koni — mówi autor — „to nie ideał, do któ-
rego należy dążyć, to powinno stać się najrealniejszą rzeczywistością, gdyż istnieją
po temu warunki”. Przechodząc kolejno wszystkie najważniejsze przyczyny śmier-
telności koni w wojsku (choroby przewodu pokarmowego, uszkodzenia mechaniczne
„tak zwane wypadki nieszczęśliwe”, choroby zakaźne), wskazuje, że w zakresie peł-
nej możliwości, przy należyтым wysiłku, jest usunięcie tych przyczyn. Dążąc do
tego stajemy na poziomie „zrozumienia zadań państwowych”. „Koń potrzebny jest

dla wojska, dla przemysłu i dla gospodarstwa rolnego". „Nie może być konia wybrakowanego przed czasem ustalonego dlań wieku w służbie wojskowej". (*Wiad. Wet.* Nr. 184. — 1935).

Nowa pragmatyka służbowa w wojsku sowieckiem. Z dniem 22.9. 1935 weszła w życie w Z. S. R. R., nowa pragmatyka służbowa. Ustawa ta wprowadza zpowrotem stopnie wojskowe i ustala warunki awansowe. Personel oficerski dzieli się na dwie grupy: personel dowódczy i personel kierowniczy. Do pierwszej należą osoby na stanowiskach linjowych, do drugiego — nielinjowych. W pierwszej grupie obowiązują nazwy stopni: lejtnant, st. lejtnant, kapitan, major, pułkownik, dowódca brygady, — dywizji, — korpusu, — armji II klasy i armji I kl., (w marynarce odpowiednio inne). W drugiej grupie, obejmującej personel polityczny, techniczny, gospodarczy, sanitarny, weterynaryjny i prawniczy, obowiązują nazwy stopni związane ze specjalnością służbową: odpowiednikiem więc lejtnanta jest „wojskowy felczer weterynaryjny" (technik wojskowy II kl., technik intendent II kl., felczer wojskowy, młodszy prawnik wojskowy), st. lejtnanta — „st. wojsk. felczer wet.", kapitana — „wojsk. lekarz wet. III kl." (inżynier wojsk. III. intendent III kl., lekarz wojsk. III kl., prawnik wojsk. III kl.), majora — „wojsk. lek. wet. II kl.", pułkownika — wojsk. lek. wet. I kl.), dowódcy brygady — „lekarz wet. brygady", dalej „lek. wet. dywizji", — „korpusu i — „armji". Przy awansach do stopnia dowódcy brygady zasadniczo obowiązuje starszeństwo, przyczem do uzyskania stopnia pierwszego i drugiego należy przesłużyć po 3 lata, trzeciego i czwartego — po 4 lata, piątego — 8 lat. (*Wiad. Wet.* Nr. 189).

Racje furazowe w armjach obcych.

W wojsku węgierskiem obowiązują następujące racje:

	owsa	siana	słomy na karmę	słomy na ściółkę zimą	latem
Konie wierzch. —	4.2	3.4	0	2.8	2.0
„ pociąg. lek. —	4.2	4.5	0.85	2.8	2.0
„ „ cięż. —	5.0	7.5	2.0	3.0	2.0

W wojsku niemieckiem od 1933 r. obowiązują racje:

	owsa	siana	słomy na karmę	słomy na ściółkę
Konie wierzch. i lek. poc. —	5.0	4.5		4.0
Konie pociąg. ciężkie —	6.25	5.5		5.0

W wojsku finlandzkim koń kawaleryjski dostaje 5 kg owsa, 4 kg siana i 2 kg słomy na karmę, koń pociąg. — 4 kg owsa, 6 kg siana i 2 kg słomy na karmę. Owies jest wydawany 3-krotnie, siano 4-krotnie, słoma — 2-krotnie, woda — 4-krotnie za każdym razem na $\frac{1}{2}$ godz. przed karmieniem.

Rola Afryki Wschodniej w zaopatrzeniu w mięso. Angielskie pismo kolonjalne *The Crown Colonist* podkreśla duże znaczenie w przyszłości Afryki Wschodniej w zaopatrzeniu świata w mięso i przetwory mleczne. Już dziś Tanganyika Territory i angielskie kolonie, jak Kenya i Uganda rozporządzają b. dużemi stadami bydła, największemi zbiorowiskami bydła, nastawionemi na światową produkcję mięsa. Według najnowszych zestawień te trzy prowincje posiadają dwanaście milionów sztuk bydła. Większość bydła jest w posiadaniu tubylców ($9\frac{1}{2}$ mil.). (*Dtsch. Schlhf.*).